

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

395

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAI

Jarko B. MILOVANOVITCH

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

M'a été versée le 23 Octobre 1906
Contribution

**à l'Étude Clinique et Thérapeutique
Médico-Chirurgicale des Gangrènes
Diabétiques des Membres Inférieurs**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR MARCEL LABBÉ)

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur.

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL (V°)

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Jarko B. MILOVANOVITCH

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Contribution
à l'Étude Clinique et Thérapeutique
Médico-Chirurgicale des Gangrènes
Diabétiques des Membres Inférieurs

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR MARCEL LABBÉ)

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur.

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL (v°)

1932

LE DOYEN V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N...
Clinique des maladies du système nerveux	N...
Clinique des maladies infectieuses	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	CHABROL Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CHAILLEY-
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	BERT Physiologie.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BUSQUET Pharmacologie.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	ECALLE Obstétrique.
CATHALA Pathologie médicale.	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GASTINEL	Bactériologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART		OBERLING	Anatomie pathologique.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	OLIVIER	Anatomie.
GIROUD	Histologie.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
HARVIER	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
HOVELACQUE..	Anatomie.	RICHET Fils ..	Physiologie.
HUGUENIN ...	Anatomie.	SANNIE	Chimie biologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.	SEZARY	Dermatologie et syphi- lographie.
JOANNON	Hygiène.		
JOYEUX	Parasitologie.	VALLERY,	
LABBE (Henri)..	Chimie biologique.	RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
LEMAITRE ...	Oto-rhino-laryngologie.	VELTER	Ophthalmologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	VERNE	Histologie.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	VIGNES	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.		
MOREAU	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	RETTERRER	Histologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.

LEDoux-LEBARD : Radiologie clinique.

WEILL-HALLÉ : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE VÉNÉRÉ MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale.
Membre de l'Académie de Médecine.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

A. ARNAUTOVITCH ET MILATCHITCH

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS (Externat : 1928-1932)

A NOTRE PREMIER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROUVIERE

dont nous ne saurions oublier ni l'accueil chaleureux, ni les encouragements si précieux des premières années d'étude. C'est sous sa direction que parut notre premier travail scientifique dans le Bulletin de la Société d'Anatomie de Paris (7 juillet 1927); nous tenons à l'en remercier bien vivement et à le prier de bien vouloir accepter l'expression de notre très respectueux et dévoué attachement.

A NOS VÉNÉRÉS MAITRES DES HÔPITAUX

PIERRE DELBET
HENRI HARTMANN
RAYMOND GREGOIRE

Très respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE, MONSIEUR PARMENTIER

Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu.

*Les heures passées à sa consultation
ont été pour nous d'un charme incom-
parable. Une dette de reconnaissance
intime nous lie à lui; nous le prions
de bien vouloir trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

T. SOKOLOWSKI ET DANDELSKI

A MONSIEUR HUET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A MONSIEUR AD. METZGER

Chef de Clinique Chirurgicale.

AVANT-PROPOS

Complication combien redoutable, les gangrènes diabétiques et surtout leur traitement devaient susciter un nombre important de travaux déjà avant et surtout depuis la découverte de l'Insuline.

Leur extrême gravité et leur fréquence semblent justifier pleinement la sollicitude dont elles ont été l'objet aussi bien de la part des chirurgiens que des médecins.

En dehors de l'intérêt pratique qu'elles présentent, les gangrènes diabétiques soulèvent un certain nombre de problèmes diagnostic, pronostic et thérapeutique d'un ordre plus général qui en s'éclairant mutuellement concourent à jeter une certaine lumière sur la physiopathologie de l'affection, peu étudiée jusqu'à présent et dont la compréhension nous semble devoir être à la base de ces études.

Lors d'un séjour assidu de bientôt trois années auprès de notre Maître Marcel Labbé, à la Pitié, il nous a été donné de voir un certain nombre de gangrènes diabétiques, de les examiner, de les suivre et de les traiter. C'est le fruit de l'expérience acquise et les principaux documents qui en sont à la base que nous apportons ici.

De par leur gravité effroyable autrefois, les gangrènes diabétiques devaient avoir retenu l'attention des médecins de bonne heure.

Son étude clinique est cependant toute récente. Il y a 80 ans à peine que parut en France la première

observation laissant entrevoir avec netteté les relations « de la gangrène et de la glycosurie ».

Depuis, et après avoir préoccupé médecins et chirurgiens, les gangrènes diabétiques entrent dans le cadre de ces affections où la nécessité de la collaboration médico-chirurgicale se fait le plus intensivement sentir.

Que ce soit au début ou lors de l'évolution de la gangrène diabétique, que ce soit les jours qui suivent l'anesthésie et l'opération, ou bien qu'il s'agisse de prophylaxie, qui doit en prévenir le retour, la collaboration intime entre médecins et chirurgiens s'avère des plus fructueuses. Autant pour leur instruction mutuelle que pour le plus grand bien des malades, qu'on se place du point de vue particulier ou plus général, social.

C'est sur l'étude clinique et physiopathologique surtout que doit être basée le traitement des gangrènes diabétiques. La classification clinique que nous adoptons, défendue depuis un certain nombre d'années par notre Maître Marcel Labbé, en démembrant le groupe autrefois confus de gangrènes diabétiques, se trouve précisément justifiée du triple point de vue étiologique, pathogénique et pronostic.

Les problèmes de tout ordre que posent les gangrènes diabétiques ont reçu déjà un nombre respectable de réponses que nous envisageons tout au long de cette étude. Mais néanmoins nous verrons, et pour ne citer que les procédés d'exploration de la vitalité d'un membre, ou après avoir étudié les méthodes les plus modernes, avoir essayé de dégager la part de vérité qu'elles apportent, qu'on tend à délaissier un peu trop la simple clinique d'autrefois qui doit continuer, pour une large mesure, à nous guider, à rassembler, à coordonner et à confronter avec la réalité les documents épars. Car il nous a apparu nettement, au cours de l'étude qui nous occupe, qu'en dehors

d'un terrain diabétique commun, les caractéristiques circulatoires et nerveuses du membre envisagé interviennent pour une part considérable dans l'évolution et l'allure clinique d'une gangrène.

La clinique synthétise en somme, d'une façon admirable, toutes les constatations ou presque que nous pourrions faire par ailleurs dans cet ordre d'idées.

C'est dire l'esprit de cette étude.

*

* *

En présentant ce travail, qu'il nous soit permis d'adresser à nos Maîtres des Hôpitaux, de la Faculté des Sciences et de la Faculté de Médecine notre reconnaissance la plus profonde.

Notre gratitude est particulièrement vive pour notre Maître M. le professeur Marcel Labbé qui voulut bien nous accueillir dans sa Clinique, nous orienter vers cette étude, nous guider au cours de ces recherches et qui n'a cessé de nous prodiguer au lit du malade et à son laboratoire ses conseils éclairés.

Nous le prions de bien vouloir nous faire le très grand honneur d'accepter l'hommage de ce travail.

Notre Maître M. le professeur H. Laugier sait la dette de reconnaissance que nous avons contracté envers lui lors de l'étude de phénomènes de physiologie circulatoire. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Gangrènes Diabétiques et leur Traitement

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Le terme de gangrène diabétique, qui lie étroitement l'idée de gangrène et du diabète sucré, a longtemps été critiqué et envisagé de diverses manières.

Les anciens auteurs, cliniciens avant tout, devaient avoir été frappés par le caractère terrible, souvent phagédénique, des gangrènes qui détruisaient, disséquaient, rongeaient, au cours de douleurs atroces, le pied et même la jambe quand toutefois elles n'emportaient pas brutalement le malade.

Sans rien préjuger, étymologiquement, le terme de gangrène était donc parfait. Par suite, avec les travaux de l'ère Pastorienne, on voulut en préciser le sens en le modifiant et donner à la gangrène la signification de nécrobiose avec putréfaction.

Conceptions plus précises, mais nous n'avons pas besoin de rappeler que le mot de gangrène dans son acception primitive a survécu et que les cliniciens continuent à en subdiviser le groupe en gangrènes sèches et humides. S'opposant par leur aspect, leur évolution, leur gravité; tous faits qui traduisent des différences de processus intimes.

Nous adopterons le terme de gangrène dans le sens de mortification avec ou sans putréfaction, quitte à en préciser le sens, comme on le fait habituellement en clinique.

Il y a fort longtemps qu'on connaît certes et les gangrènes et le diabète sucré. On avait bien vu des diabétiques mourir en quelques jours avec des accidents gangréneux, mais personne ne songeait à voir

une corrélation quelconque entre ces deux ordres de faits.

Bien des observations avaient été publiées mais ni les praticiens, ni leurs confrères plus illustres qui vivaient au début du siècle dernier, au déclin d'une époque de Systèmes poussés jusqu'aux extrêmes limites, qui tous soignaient moins les maladies que la représentation spéculative qu'on s'en faisait, n'étaient jamais à court pour trouver une étiologie fantaisiste qui satisfasse pleinement leur esprit.

Marchal (de Calvi), professeur à la Faculté de Médecine de Paris, eut le grand mérite et l'honneur de soulever, vers 1852, le problème qui nous occupe.

Il était intéressant de se demander quelle était la genèse de cette idée de la recherche d'une corrélation étroite entre la gangrène et le diabète sucré. Relation si controversée, si discutée et qui nous paraît si solidement établie aujourd'hui.

Qu'avait donc fait ce Maître. Pourquoi avait germé dans son esprit une idée nouvelle au sujet d'un fait maintes et maintes fois constaté avant lui et qui n'avait, en France, retenu l'attention de personne.

« L'histoire des sciences n'est pas seulement une satisfaction de curiosité, c'est aussi et surtout une justice distributive.

On ne saurait donc apporter trop de rigueur dans l'appréciation des titres de chacun. Ajoutons que la philosophie et le progrès des sciences sont aussi intéressés à leur histoire, parce qu'il y a souvent d'utiles enseignements dans l'évolution graduelle d'une idée et dans la perception successive des rapports qui lient les faits entre eux » ; c'est ce qu'on peut dire avec Dechambre.

La genèse des idées originales est souvent difficile à établir avec certitude. Il se peut que la simplicité apparente qui est à leur base y soit pour une part. Il est en tout cas un fait patent que les auteurs n'in-

sistent habituellement guère sur ces détails, combien intéressants cependant.

Ce n'est point le cas ici. La première observation de Marchal (de Calvi), à la fois modèle de clinique de l'époque et exemple de doctrines régnantes, en donne la clef tout en posant le problème et c'est à ce double point de vue qu'elle mérite d'être reproduite ici.

On verra avec plaisir ce grand médecin d'autrefois, d'un autrefois tout proche, fouiller le passé de son malade, décrire les caractères de l'affection, ses signes prémonitoires et ses formes plus légères qui font redouter de l'avenir du malade. Puis, enfin, soucieux de poser un diagnostic étiologique, comme nous dirions aujourd'hui, il soumet à l'épreuve de la réalité ses connaissances et les idées de l'époque. Non satisfait, il n'hésite pas à innover, et c'est en cela qu'il s'est montré un grand clinicien.

Sans vouloir refaire ici l'historique détaillé de la question, nous voulons revenir sur les publications antérieures à celle de Marchal (de Calvi) et autour desquelles on fit grand bruit.

L'exposé, insuffisamment critique, qui en a été fait jusqu'ici ne tient guère compte des circonstances dans lesquelles elles furent révélées ni des ANIMOSITÉS quelquefois violentes que souleva l'étude d'ensemble de la question que fit Marchal en 1861.

A une époque où l'on saignait tout le monde, si on peut dire, et alors qu'aucune précaution d'asepsie ni d'antisepsie ne pouvait être prise, et pour cause, plus d'un diabétique dut payer d'une gangrène infectieuse mortelle le coup de lancette traditionnel.

Les deux premières observations publiées de phlégon gangréneux diffus le furent précisément chez deux diabétiques, par Duncan, en 1823, à la Société Médico-Chirurgicale d'Edimbourg.

Charcot, qui en reproduit les observations dans la

Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie de 1861, voudrait faire ressortir à cette occasion le mérite de Duncan et souligner qu'il n'avait point méconnu l'intérêt général qui s'attache à ces deux cas particuliers.

« En effet, fait remarquer Charcot, dans le chapitre de son travail où, se fondant sur ses observations, il aborde l'étude des causes prédisposantes de l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, Duncan ne manque pas de faire remarquer expressément la préexistence du diabète sucré chez deux de ses malades. »

« Il est un fait, écrit Duncan, bien digne d'être noté, c'est que les deux premiers sujets que j'ai perdu par suite de la mortification du bras, étaient tous deux affectés de diabète mellitus et présentaient tous deux la constitution dite scrofuleuse. »

En réalité, Duncan signale ce qu'il a vu, sans poser de question ni décrire le moins du monde la gangrène diabétique. Cette dernière a été, au surplus, certes vue par d'autres, mais, comme le dit honnêtement Landouzy, il ne leur était même pas venu à l'idée de voir là une relation de cause à effet.

Vogt, de Berne (1844), cité d'après Charcot, a fait remarquer la disposition aux éruptions furonculeuses observée chez son malade.

« La connexité (Verbindung), dit-il, du diabète avec les affections furonculeuses a été maintes fois observée, et Latham, entre autres, rapporte plusieurs cas de ce genre. On a remarqué aussi, ajoute-t-il, chez les diabétiques, une disposition particulière à l'érysipèle phlégmoneux » ; et, à ce propos, il cite le travail de Duncan, dont il a été question plus haut.

Quant à l'auteur espagnol, plein de fougue toute méridionale, Abel Maria Dias Jordas, de Lisbonne, il cite en une page quarante noms, s'échelonnant sur plus d'un siècle, et qui au fond ne prouvent rien d'autre que ce que Marchal (de Calvi) n'avait jamais

prétendu, à savoir d'avoir été le premier à observer anthrax et furoncles et voire des gangrènes survenant chez des diabétiques.

Il est vraisemblable que depuis fort longtemps les médecins aient observé la gangrène dite sénile survenant chez des sujets glycosuriques. Les premières observations publiées semblent être celles de Carmichaël, Adams et H. Marsh (1^{er} février 1845. Soc. path. de Dublin). Existe-t-il « any necessary connexion » entre la gangrène sénile et le diabète ? Semblerait être un indice intéressant. En réalité, l'idée que veut voir Charcot ici dans son germe ne nous paraît point exister. Et cela parce qu'elle ne fait aucun chemin, elle n'apparaît même pas aux auteurs comme un travail en perspective. Elle n'intéresse plus personne, quoique le fait ait été retenu et cité dans le travail du Dr Hodgkin où il est parlé de la gangrène qui succède au diabète.

En fait, la gangrène survenant chez des malades atteints de glycosurie avait été signalée, mais la gangrène diabétique n'était pas encore née.

Nous donnons ci-dessous la première publication de Marchal (de Calvi), parue dans la Gazette des Hôpitaux du 15 avril 1852, p. 178. L'article était préfacé par la rédaction de la manière suivante : « Nouveau phénomène du diabète » et était intitulé : « Des rapports de la gangrène et de la glycosurie » par M. Marchal (de Calvi). Nous le donnons sans changer quoi que ce soit.

« Je viens d'observer un phénomène extraordinaire dans le cours de la glycosurie, et je me hâte de le faire connaître, afin d'engager d'autres observateurs à dire ce qu'ils ont pu voir dans ce rapport. Il importe, en effet, à la pratique que le fait soit connu et établi, si ce que je suppose est exact.

Il y a quelques jours, j'ai été appelé auprès d'un homme affecté d'une gangrène spontanée du petit orteil, déjà en grande partie séparé de son articulation avec le métatarse. Je dus rechercher quelle pouvait être la *circonstance cons-*

titutionnelle ou diathésique à laquelle se rattachait cette mortification, peu grave par elle-même dans sa localisation circonscrite, mais si menaçante pour l'avenir. Il ne pouvait être question d'une diathèse inflammatoire créée par l'habitude des stimulants gastriques, le malade buvait peu de vin, se privant de liqueur, de café, et ne faisant pas un usage habituel d'aliments échauffants. Point de diathèse strumeuse appréciable par quelques accidents présents ou passés qui lui fussent imputables. Point d'antécédents syphilitiques. Nulle apparence de diathèse rhumatique.

Il existait à la poitrine quelques taches furfuracées occasionnant une vive démangeaison, et, faute d'une explication meilleure, j'avais été amené à me demander s'il n'existait pas une diathèse herpétique, susceptible à la rigueur d'avoir produit une phlogose obturatrice de la partie actuellement sphacélée.

Une telle explication, comme on pense bien, n'était pas de nature à me satisfaire complètement, et j'étais en peine du diagnostic, lorsque j'appris fortuitement, par une fille de service présente à l'une de mes visites, que le malade buvait beaucoup, soit de la tisane, soit de l'eau, soit du lait. A la campagne, notamment, il lui arrivait souvent de boire pour plus de 3 francs de ce dernier liquide dans un jour.

Cette circonstance me frappa, et je m'enquis aussitôt de la quantité d'urine rendue par le malade. Elle était en rapport avec la quantité des boissons ingérées.

Deux larges vases étaient remplis chaque nuit, et le sommeil était à plusieurs reprises interrompu par le besoin de la miction.

A ce récit, je ne doutai guère de l'existence de la glycosurie, et, n'ayant pas à ma disposition les moyens nécessaires à la recherche du sucre, j'envoyai, séance tenante, une quantité suffisante d'urine à M. Mialhe, qui me répondit que le liquide contenait plus de 90 grammes de glucose par litre.

M. V... (le sujet de l'observation) rendant environ sept litres d'urine dans les vingt-quatre heures, on voit quelle énorme quantité de sucre il éliminait journellement. La maladie remonte, selon toute apparence, à dix ans. Il y a, en effet, nombre d'années que M. V... aujourd'hui âgé de quarante ans, alors très replet et très robuste, a commencé à maigrir, en même temps que se manifestait un affaiblissement des extrémités inférieures, sans nulle apparence de paralysie ou d'anesthésie, affaiblissement progressif et qui,

dans ces derniers temps, était arrivé au point que le malade ne pouvait supporter la plus légère locomotion. Après quelques tours dans un jardin, il fléchissait avec le sentiment d'une douloureuse fatigue, et était obligé de s'asseoir. Nulle érection du pénis ne s'est produite depuis deux ans, et le sujet, précédemment très valide, est aujourd'hui tout à fait impuissant.

On voit sur les lombes et aux cuisses, des éraillures, comme chez les ascitiques guéris ou chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants.

La diathèse nécrosique (diathèse secondaire, subordonnée, selon toute vraisemblance, à la diathèse glucosurique) ne s'est point manifestée tout à coup par la mortification du petit orteil; elle a préludé, en quelque sorte, par trois espèces d'accidents.

Premièrement, on voit, sur les jambes, une foule de taches d'un rose vif, oblongues, ayant pour la plupart un centimètre environ de longueur sur cinq millimètres dans leur plus grande largeur, et, quand on les considère de près, il est facile de reconnaître que, sous ces taches, le tissu dermique a été détruit.

Autant de taches, autant de dépressions. Voici maintenant comment ces taches se produisent. Le malade éprouvait une sensation de brûlure dans un ou plusieurs points de la jambe, qui offraient une couleur rouge vif; il se grattait et le sang venait, puis la sensation de brûlure disparaissait, il ne restait plus que la tache avec dépression. Il semble rationnel de voir, dans cette série de phénomènes, autant de petites phlogoses circonscrites aboutissant à la nécrosie par l'oblitération des vaisseaux du derme.

Secondairement, il se formait de temps à autre des ampoules à la face plantaire des orteils, ampoules contenant une sérosité louche. C'est ainsi qu'a débuté le sphacèle du petit orteil.

Troisièmement, enfin, le malade a été affecté d'un grand nombre de furoncles apparaissant de temps à autre, isolément, sur diverses parties du corps.

Ces trois sortes d'accidents, que je rattache à la diathèse secondaire nécrosique, se produisent depuis six ans, et ont suivi, par conséquent, à quatre années environ d'intervalle, l'époque à laquelle on peut faire remonter la glucosurie.

J'ai mis le malade à l'usage du pain de gluten et des alcalis. Il prend deux bouteilles d'eau de Vichy et 12 grammes de bicarbonate de soude en trois paquets chaque jour.

Les féculents (pommes de terre, haricots, etc.) ont été supprimés.

L'appétit, qui était perdu, est aujourd'hui très vif et soutenu; la digestion est bonne. Les forces sont considérablement relevées. Il y a une diminution notable de glucose dans les urines.

J'aurai soin de faire connaître la suite de cette observation.

J'ai voulu seulement appeler dès aujourd'hui l'attention des observateurs sur le rapport possible, sinon probable, dans quelques cas, de la gangrène dite spontanée, dont l'étiologie est si obscure, avec la glucosurie. Si ce rapport est réel, comment la glucosurie produit-elle la nécrose ? Est-ce en abreuvant les tissus vivants d'une dissolution saccharine ? Est-ce en les privant du produit de la digestion des aliments amylacés ? Je me borne à poser cette question, et je ne reprendrai le sujet que si d'autres faits viennent à l'appui de celui qui précède.

On aimera à remarquer, dans les observations suivantes l'exactitude remarquable tant qu'il s'agit d'observation pure et combien nos conceptions s'éloignent des idées de Champouillon, qui sont celles de son époque, dès qu'il s'agit d'interprétation.

Une semaine plus tard en effet Champouillon publiait deux observations analogues qu'il intitulait hardiment :

DE LA GANGRÈNE SPONTANÉE COMME COMPLICATION DU DIABÈTE.

« A l'exemple de M. Marchal (de Calvi), j'ai l'honneur de communiquer à l'Académie deux cas de glucosurie compliqués l'un et l'autre de gangrène partielle des orteils. Les faits de cette nature sont peu communs, leur cause est encore mal connue; par l'intérêt qu'ils présentent sous ce double rapport, ils me semblent dignes de fixer l'attention des praticiens.

OBS. I. — Dans le courant du mois d'octobre 1851, je fus appelé près de M. C..., Officier supérieur d'état-major, âgé de cinquante-huit ans, tourmenté depuis quelques jours par de la céphalalgie, de la constipation, de l'anorexie, de la soif et des nausées; ce malaise, que j'attribuais à un simple embarras gastrique, céda à l'emploi d'un purgatif salin. Mais

bientôt les mêmes accidents reparurent augmentés de lassitude générale, d'un petit accès fébrile vers le soir, d'une soif inextinguible et de l'émission en vingt-quatre heures de quatre à cinq litres d'urine limpide à peine colorée.

L'intensité extraordinaire de la soif et l'abondance des urines me portèrent à soupçonner l'existence d'un diabète sucré.

Pour m'en assurer, j'interrogeai le malade, et j'appris de lui que depuis neuf ans les mêmes phénomènes morbides se reproduisaient à des intervalles plus ou moins rapprochés, que chaque goutte d'urine qui tombait sur ses vêtements laissait en s'évaporant de petits cristaux blanchâtres ou des granulations amorphes.

L'analyse chimique vint ensuite confirmer pleinement mes soupçons. En effet, mon collègue M. le professeur Poggiale, qui voulut bien se charger de cette opération, trouva 71 grammes de glucose par litre d'urine.

En conséquence, je fis prendre à M. C... 5 grammes de bicarbonate de soude matin et soir; je le soumis en même temps au régime alimentaire institué par M. Bouchardat contre la glucosurie. Ce traitement et les eaux prises à Vichy pendant un mois et demi firent promptement tomber la proportion de sucre tantôt à 3, tantôt à 4 grammes par kilogramme d'urine.

Il y avait eu jusqu'alors une telle prostration de l'appareil musculaire que tout effort de station verticale devenait une cause de fatigue; mais, en revenant à la santé, le malade retrouva assez de forces pour pouvoir se rendre chaque jour à pied de la place Vendôme au bois de Boulogne. Tout faisait donc présager un rétablissement prochain, lorsque, vers la deuxième semaine du mois de janvier 1852, M. C... commença à se plaindre, au retour de ces promenades, d'une douleur très vive semblable à celle de l'acrodynie et se faisant sentir à la face plantaire du pied gauche. Cette douleur coïncidait avec l'apparition sur le même point de petites taches rouges, que j'attribuai à quelque imperfection de la chaussure.

Bientôt cependant ces taches, qui avaient changé de siège, finirent par se couvrir d'ampoules d'une étendue de 2 cm. sur la face plantaire des deux premiers orteils gauches. Ces ampoules étaient remplies d'un liquide d'apparence laiteuse. J'en fis l'ouverture, et trois jours après je retrouvai sur la charpie du pansement les débris sphacelés de ces deux doigts.

OBS. II. — Mme R..., âgée de quarante-sept ans, d'une constitution robuste, était atteinte de glucosurie depuis quinze mois, quand, le 5 février dernier, elle ressentit tout à coup vers l'extrémité du petit orteil du pied droit une douleur comparable à celle qu'occasionne la brûlure.

Des fomentations laudanisées diminuèrent l'intensité de la souffrance; mais le lendemain je m'aperçus qu'une plaque livide avait envahi le côté externe de cet orteil et que les malléoles avaient disparu dans un gonflement œdémateux du cou-de-pied.

Une circonstance imprévue m'empêcha de voir la malade pendant les quatre jours suivants; à mon retour près d'elle, je trouvai une eschare en voie d'élimination et qui comprenait dans son épaisseur toutes les parties molles primitivement recouvertes par la tache livide.

La plaie qui s'en est suivie a mis quarante-quatre jours à se cicatriser.

A cette observation se rattache une particularité que je considère comme très importante pour l'étude des causes de la nécrosie diabétique.

Mme R... m'a fait voir une collection de calculs à base de chaux, du volume d'une noix, à surface muriforme, et qu'elle n'a rendu par l'anüs qu'avec des douleurs atroces.

Pendant son séjour à Paris, la malade s'est abreuvée d'eau d'Arcueil, et, chose remarquable, toutes les fois qu'elle a essayé de poursuivre l'usage de l'eau artificielle de Vichy mélangée aux aliments pendant huit ou dix jours, de semblables concrétions se sont reproduites dans l'intestin.

Ne serait-il pas possible que des réactions chimiques, s'effectuant entre les éléments de l'eau et les éléments du sang, déterminent par des dépôts sédimenteux l'obstruction des capillaires et la mortification des parties que ces vaisseaux cessent de nourrir ? L'observation relative à Mme R... tendrait à le faire croire.

Quoiqu'il en soit de cette explication, que je ne hasarde d'ailleurs qu'à titre de vue hypothétique, les faits que je viens d'exposer prouvent évidemment la possibilité de la gangrène des orteils comme phénomène secondaire de la glucosurie. Quelle est la cause réelle, quelle est l'importance séméiotique de cette singulière complication ? Je laisse à M. Marchal, qui a soulevé ces questions, le mérite et l'honneur d'y répondre. »

Une semaine plus tard, Landouzy, apportait à l'Académie de Médecine, en même temps qu'une observation nouvelle (29 avril 1852), un nouvel hommage à Marchal (de Calvi).

« GANGRÈNE DANS LE DIABÈTE. »

« Je demande à l'Académie la permission de ne pas quitter la tribune sans lui signaler un cas de diabète sucré terminé par la gangrène des extrémités. Quoique ce sujet soit complètement étranger à celui dont je viens de l'occuper, je le donne aujourd'hui, à la prière de M. Marchal (de Calvi), à qui je le communiquais à l'instant pour l'ajouter à celui qu'il a publié récemment.

Ce fait est relatif à un individu âgé de cinquante ans environ et affecté d'un diabète sucré depuis plusieurs années. Malgré cette maladie, sa santé n'était pas cependant trop affaiblie, lorsque tout à coup, et sans cause extérieure, il fut pris d'une gangrène des extrémités inférieures qui l'enleva en quelques jours.

Dans ce fait, que j'observai il y a un an environ avec mes collègues MM. Hannequin et Duval, nous ne songeâmes en aucune façon à voir une relation de cause à effet; mais les travaux de notre savant confrère de M. Marchal (de Calvi) établissent une coïncidence frappante entre le diabète et la gangrène, j'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt d'ajouter un nouveau fait à ceux dont il vient d'enrichir la science. »

Dès la première publication de Marchal (de Calvi), Champouillon, Landouzy (de Reims), Menestrel, Billard (simple médecin de campagne), Fauconneau et d'autres répondirent à son appel. La période clinique était commencée. Puis des discussions se déclanchèrent.

Sans vouloir refaire l'histoire complète de la question, nous nous bornerons à insister sur les faits les plus anciens.

Bientôt se groupent autour de Marchal (de Calvi), Démory et Ladavèze qui admettent, comme lui, trois causes principales dans la pathogénie des gangrènes :

1° L'imprégnation des tissus par le sucre.

2° La déchéance organique des diabétiques qui vont être atteints de gangrène.

3° Les lésions artérielles, signalées particulièrement par Musset en 1857, qui était tombé d'ailleurs dans une exagération manifeste en prétendant que toutes les gangrènes séniles étaient d'origine diabétique.

La réalité de l'atteinte artérielle fut confirmée par les travaux de Potain (in Marchal de Calvi), Marsh, Andral, Israël, Futter, Blanc, Koëmig, Haidenain. Avec Verneuil (1860), Trélat, Larrey et d'autres, des discussions violentes éclatent entre chirurgiens *interventionnistes et abstentionnistes*.

Les recherches pathogéniques reprennent avec Barth, Ziemsen, Auché, Worms, Althaus. Les célèbres expériences de O. Bujwid sur le rôle du glucose, etc.

Germain Sée, Bouchard, Lassègue, Peter, font ressortir l'importance de la participation du facteur névritique dans la pathogénie des gangrènes.

Reclus se rapproche encore davantage de nous quand il écrit dans son *Traité de Chirurgie* : « Nous aurions comme facteurs de la gangrène diabétique trois causes d'altération des éléments anatomiques :

1° Une directe : leur nutrition devenue plus défectueuse par la présence de sucre...

2° Deux indirectes : les désordres apportés dans l'irrigation des tissus par l'endarterite et les troubles trophiques consécutifs aux lésions centrales ou périphériques du système nerveux. »

Les publications de Durand-Fardel, Lecorché, Lépine, Kaposi; les articles des grands traités signés Rathery, Legendre.

L'étude très remarquable de Hildebrandt (1904), où on trouve par ailleurs les premières radiographies d'artérite diabétique, les publications de Dieulafoy, celles d'Achard, de Chauffard, ouvrent la série contemporaine.

Les thèses récentes de Ducassy, Jalenques, Mlle

Tassof (thèse inspirée par M. Marcel Labbé), celle très remarquable de Bouysset; les publications innombrables d'auteurs américains et anglais, ont apporté un amoncellement considérable de documents.

Mais à leur lecture on se rend bien vite compte que les faits visés par ces auteurs sont loin d'être identiques. Leurs moyens d'explorations et leurs conceptions de la gangrène diabétique diffèrent par trop pour qu'on puisse se livrer avec quelque utilité sur une étude critique et bibliographique d'ensemble qui puisse être fructueuse. Aussi, plutôt que de faire œuvre bibliographique, nous sommes-nous efforcés d'étudier, de classer, des faits personnellement observés à la Clinique de notre Maître M. le prof. M. Labbé.

Nous avons pu classer aisément nos observations en gangrènes artéritiques, névritiques et infectieuses ainsi que l'avait fait M. Marcel Labbé, en 1925. Cette classification, comme M. Labbé ne le cache point, est un schéma commode au point de vue didactique et répondant d'ailleurs à des réalités cliniques, mais les formes pures sont exceptionnelles. Sur un fond de terrain diabétique commun, des troubles circulatoires apparaissent. La névrite s'installe et à la moindre écorchure, l'infection gangréneuse est prête à éclater, quand la névrite n'est pas suffisamment prononcée ou l'artérite suffisamment grave, pour entrer en scène d'elle-mêmes.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

1. — ETIOLOGIE

Fréquence. — Dans une étude récente (avril 1932), D. W. Kramer montre que sur un ensemble de 1.008 diabétiques, comprenant des malades hospitalisés et ceux qui ont été suivis à la consultation, il a observé 58 fois la gangrène diabétique, soit 5,75 % des cas.

Ce pourcentage se répartit de la façon suivante : 3,8 % dans la période 1920-1925, et 6,78 % de 1926 à 1930.

Puis, réunissant les statistiques de Blotner et Fitz, Mc Kittrick et Root, Wendt et Peck, Fitcher, Caller et Marsh, Lemann et enfin celle de Paullin, cet auteur trouve sur un total de 12.037 diabétiques, 756 gangrènes, soit : 6,28 %.

Sur un chiffre global de 317 diabétiques, qui ont été hospitalisés dans le service de M. Marcel Labbé, durant notre séjour à sa Clinique, (de janvier 1930 à juin 1932), nous avons observé 46 fois la gangrène diabétique, soit 13,8 %.

Ce chiffre, en apparence un peu fort, puisque double de celui des auteurs étrangers, s'explique quand on sait dans quelles conditions il a été obtenu. En effet, pratiquement tout malade vu à la consultation du service de M. Marcel Labbé est hospitalisé dès qu'il est atteint de gangrène diabétique si légère soit-elle, alors qu'un grand nombre de diabétiques continuent à être suivis par la consultation.

En ajoutant cette fois les chiffres de Kramer lui-même à ceux de Blotner et Fitz, Mc Kittrick et Root,

Wendt et Peck, Fitcher, Caller et Marsh, Lemann, Paulin et aux nôtres, nous trouvons 13.679 diabétiques et 860 fois la gangrène diabétique, soit une fréquence de 6,28 %.

Ce chiffre, de 6 % environ, traduit bien, croyons-nous, la fréquence réelle de cette complication. Si elle peut paraître plus fréquente dans un service hospitalier, cela tient à des raisons contingentes, comme nous l'avons expliqué plus haut.

Nos 46 cas se répartissent de la façon suivante, en pour 100, suivant les décades.

Jusqu'à 40 ans	41-50	51-60	61-70	71-80
0	11,1	21,3	23,8	47 %

Et suivant le sexe :

Hommes	4	9	5	5
Femmes	2	7	9	5

Rôle du sexe. — Ce qui tendrait à montrer qu'elle a été plus précoce chez l'homme (exposé aux travaux, traumatismes, etc), alors que dans un âge avancé il y a égalité. La fréquence, par ailleurs, est la même chez l'homme et la femme contrairement à ce que trouvent la plupart des autres auteurs.

Blotner et Fitz, sur un chiffre global de 69 gangrènes diabétiques, trouvent 38 hommes et 31 femmes.

Eliason et Wright : 33 hommes et 22 femmes. Kramer : 37 hommes et 21 femmes. Bowen, Koëmig et Viele (Buffalo General Hospital) 12 h. et 4 f. Mc Kittrick et Root : 41 hom. et 33 femmes. Ce qui fait, sur un total de 318 gangrènes : 184 hommes et 134 femmes.

Mc Kittrick et Root pensent que le sexe n'intervient qu'indirectement, en exposant l'homme, de par ses occupations, à des traumatismes plus fréquents.

Rôle de l'âge. — Dans une étude classique le Dr Hildebrandt a obtenu chez 15 diabétiques, atteints de gangrène des membres inférieurs, l'âge moyen de

54,4 (période 1896-1903), alors que durant la même époque, sur une série de 19 malades atteints de gangrène sénile il trouvait l'âge moyen de 66,2.

Mc Kittrick et Root trouvent un âge moyen de 61,11 à leurs 74 malades.

Nous trouvons, dans les observations que nous rapportons les âges moyens suivants :

- 1° Gangrène infectieuse : 55,1.
- 2° Gangrène artéritique : 62,2.
- 3° Gangrène névritique : 73 ans (sur trois cas).

Rôle du traumatisme. — On trouve, dans un certain nombre de cas, l'action manifeste du traumatisme. Il intervient en provoquant d'une manière tout à fait fortuite des blessures, insignifiantes en apparence, mais qui peuvent devenir le point de départ de gangrènes infectieuses graves.

Chez les diabétiques à troubles circulatoires intenses, le traumatisme peut être la cause déterminante d'une gangrène parcellaire. L'intervention chirurgicale faite trop bas, et dans des circonstances analogues, peut provoquer une ulcération sphacélique sans tendance à la cicatrisation.

Dans les cas de gangrène névritique, le rôle du traumatisme chronique est attesté par la situation même du mal perforant : aux points d'appui et de frottement.

Mais il s'en faut qu'on retrouve toujours et partout le traumatisme, si minime soit-il, à la base des gangrènes diabétiques, comme le pense Bouysset. Au Japon, Muryama et Sakaguchi, cités par cet auteur, n'auraient point observé de gangrène dans les régions où les habitants joindraient le port de sandales confortables à une grande propreté. Sans vouloir voir là une action unique du traumatisme, nous pensons qu'il est légitime de retenir ces deux facteurs du point de vue prophylactique. Mc Kittrick et Root n'ont re-

trouvé une histoire de traumatisme localisé que dans 41,6 % de leurs cas. Pour notre part nous l'avons retrouvé dans une proportion de 30,4 % des cas, et cela étaient pour la plupart des gangrènes infectieuses.

Le rôle du climat. — Il a été discuté par Beard de Minneapolis qui a remarqué que 95 % de ses cas de gangrène étaient survenus l'hiver. Blotner et Fitz ont vu 33 % de leurs cas survenir durant les mois de décembre, janvier et février.

Sur 30 accidents gangréneux non sélectionnés nous avons observé la répartition suivante :

Mois	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Cas .	6	3	2	3	0	1	2	1	2	1	5	5

Soit 53,3% pour les mois de novembre, décembre et janvier, au lieu de 25 %, si la répartition avait été égale.

Mc Kittrick et Root, trouvent dans leur série 22,6 % seulement durant les mêmes trois mois. Soit, en faisant la moyenne de ses chiffres et des nôtres; on a pour les mois de novembre, décembre et janvier : 37,95 %. Quoi qu'il en soit, il est avéré que les malades atteints d'artérite souffrent et redoutent davantage l'hiver.

Lemann ne trouve aucune influence à la situation géographique, mais par contre a vu d'importantes différences de fréquence suivant qu'on considère les malades de la clientèle privée ou ceux traités dans les Hôpitaux. Il l'explique par des conditions d'hygiène plus défectueuse chez ces derniers. Nous trouvons en faisant la somme des malades de E. Joslin, Paullin et Lemann = 3,65 % (clientèle de ville); contre 11,04 %, dans les milieux se faisant traiter à l'hôpital.

Sur nos 46 cas, nous n'avons pas observé un seul cas de gangrène artéritique massive et sèche (analogue à la gangrène sénile).

Par contre M. Marcel Labbé nous rapportait l'observation d'une malade qu'il venait d'observer dans sa clientèle privée, et qui, diabétique, présentait une gangrène absolument sèche envahissant tout l'avant pied.

L'hygiène, le genre de vie, expliquent vraisemblablement la grosse différence des statistiques américaines.

La syphilis. — Elle ne semble jouer ici qu'un rôle tout à fait accessoire. Un W positif ne fut obtenu que dans 2 à 2,5 % des 79 cas rapportés par Mc Kittrick et Root. Lemann ne le trouve positif que dans 3,6 % des 330 diabétiques de la Nouvelle-Orléans. Sur 53 malades de ce groupe, qui furent atteints de gangrène on ne trouva que dans 3,8 % des cas un Wasserman positif.

Le rôle de l'alcool et du tabac, sur lequel certains auteurs ont insisté, est en réalité difficile à préciser, même si on tient compte du rôle « spasmogène » de la nicotine. La plupart de nos malades hommes étaient des grands fumeurs et quelquefois de grands buveurs.

Par contre nos 23 malades femmes ne fumaient point et buvaient fort peu. Or la fréquence dans les deux sexes a été la même.

L'obésité. — Ration de la suralimentation, l'obésité ne mènerait pas seulement au diabète mais prédisposerait ou tout au moins coïnciderait assez fréquemment avec le diabète compliqué de gangrène.

C'est tout au moins ce que semblent vouloir dire les chiffres de Mc Kittrick et Root : Le poids moyen de leurs 72 malades atteints de gangrène a été de 197,3 livres, contre 187 livres, poids moyen d'une autre série de 200 diabétiques ayant dépassé la quarantaine.

2. — CLASSIFICATION CLINIQUE

Nous avons classé de la manière suivante les 25 observations inédites et personnelles que nous publions plus loin. M. Bith a bien voulu nous confier une observation personnelle, également inédite (Mar.), ce dont nous le remercions tout particulièrement.

Gangrènes diabétiques.

1° Artéritiques	parcellaires	sèches	{ 1. Cret., 2. Damo., 3. Jean., 4. Kamo.
		infectées	{ 5. Bout., 6. Fabr., 7. Boye., 8. Gran., 9. Kamo., 10. Moth., 11. Mart.
	étendues	infectées	{ 12. Cret., 13. Krum., 14. More., 15. Kamo. 16. Mar.
		sèches	{ l'observ. de Marchal 27.
2° Infectieuses	profondes	{ obs. emprunt. à de Massary et Girard. : 28.	
	simples	avec artérite	parcel. 17. Laga.,
			18. Balm., 19. Bard., 20. Enge., 21. Gran., 22. Mor. F., 23. Defr.
		étendues	
3° Névritiques	simples	{ 24. Mass., 25. Ramu., 26. Gold.	
	compliquées		

GANGRENES DIABETIQUES ARTERITIQUES

Nous classons dans ce groupe les nécroses avec ou sans infection ou putréfaction, qu'elles soient éten-

dues, profondes, massives ou superficielles; en tache, parcellaires, toutes les fois que l'examen clinique, aidé parfois par l'histoire de l'affection, montre d'une manière évidente l'importance des troubles circulatoires et cela de manière qu'ils puissent être envisagés comme étant à la base du processus, ou bien devant imprimer, de par leur importance, une allure particulière à la gangrène.

Ainsi compris, ce groupe pourrait paraître assez disparate et on pourrait s'étonner d'y voir voisiner la forme phagédénique de Lépine avec des taches de gangrène parcellaire, dues à des lésions de capillairite thrombosante, toujours associée d'ailleurs, dans ces cas, à des lésions d'artérite diabétique plus ou moins marquée.

En réalité, si par des subdivisions précises, qui s'imposent, nous distinguons au point de vue clinique ces formes dont le pronostic et la thérapeutique sont bien différents, le fait qu'elles se succèdent à un intervalle plus ou moins éloigné ou même passent d'une forme à l'autre, comme nous le verrons dans les observations rapportées, montre qu'on est en présence, dans la plupart des cas, d'une succession logique des diverses phases d'un même processus évoluant sur un terrain diabétique et artéritique commun.

Ces faits sont nets aujourd'hui alors que l'Insuline, par la protection puissante qu'elle offre, permet de voir, chez le même malade, à plusieurs années d'intervalle, la succession de ces diverses formes de gangrène artéritique. Mais, nous nous devons de le rappeler, ici encore, en entrevoyant la chose avec netteté, dès sa première publication, Marchal (de Calvi), s'est montré en précurseur éclairé. Il écrivait, quelques années plus tard « ces petites escarres superficielles n'ont aucune gravité par elles-mêmes, mais elles ont une signification grave en ce qu'elles présagent d'autres accidents, nécessairement de même nature, mais autrement redoutables. »

C'est les gangrènes artéritiques que nous avons observé avec la plus grande fréquence : dans 58,54 % des cas, contre 29,16 % pour la gangrène infectieuse, et 12,50 % des cas pour la gangrène névritique.

En dehors de la notion de fréquence, la gangrène artéritique tire sa gravité de l'atteinte profonde du système vasculaire.

C'est d'ailleurs également à l'existence de l'artérite qu'elle doit la richesse symptomatologique de sa phase pré-gangréneuse, qui n'existe pour ainsi dire point dans les cas de gangrène infectieuse mais se retrouve à nouveau, généralement, dans les gangrènes par névrite.

CHAPITRE III

GANGRENE DIABETIQUE ARTERITIQUE

Contrairement à la forme infectieuse, la gangrène artéritique est annoncée et précédée, presque toujours, par une longue phase, dite prégangréneuse où on retrouve la symptomatologie de l'artérite chronique et l'histoire clinique banale de diabète, à moins que celui-ci, latent, ne soit diagnostiqué, comme cela se voit, qu'au moment de l'apparition de la gangrène. Soit du fait d'un examen systématique des urines, précaution qu'il faut toujours prendre en présence d'un tel malade, soit par ce que la gangrène faisant subir au diabète, jusque-là ignoré, une aggravation fonctionnelle quelquefois considérable, ce dernier éclate au grand jour.

Cette symptomatologie prégangréneuse, aujourd'hui fort bien connue, et que nous rappellerons brièvement plus loin, ne manque qu'exceptionnellement, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un cas de gangrène art. étendue, envahissant tout un orteil par exemple, ce qui traduit déjà l'atteinte profonde et l'oblitération d'artérioles d'un certain calibre.

Elle peut manquer dans les cas de gangrènes parcellaires, car celles-ci relevant directement de lésions de capillarite thrombosante peuvent fort bien survenir (Obs. Fabr.), alors que l'atteinte vasculaire principale est encore insuffisante pour se traduire subjectivement. Néanmoins, à ce stade déjà, l'artérite existe toujours et l'oscillomètre, bien manié, permet de le mettre en évidence d'une façon indiscutable.

Mais, en clinique, l'inverse se voit aussi. Une phase prégangréneuse des plus caractéristiques, indéfini-

ment prolongée, que ne viennent couronner, fort tard, que quelques taches de gangrène parcellaire. Il est vrai qu'à brève échéance, des accidents plus sérieux sont alors à redouter (Obs. : Kamo), sans que cela soit d'ailleurs inéluctable.

On peut enfin voir, mais ceci est rarissime, des faits tels que celui survenu à la mère d'un de nos malades. (Obs. : Dequ.,) Ancienne obèse, campagnarde.

Diabétique de longue date, non soignée, cette femme avançant en âge arrivait progressivement à restreindre son activité; mener une existence fort simple. Elle mourut soudain à l'âge de 76 ans, sans s'être plaint de quoi que ce soit, et après avoir gardé simplement le lit durant quelques jours. Détail macabre, au moment de sa mise en bière, on s'aperçut avec stupeur, qu'un orteil manquait : il s'était détaché spontanément, noir, momifié.

1) PHASE PREGANGRENEUSE

La phase prégangréneuse est restée complètement latente chez 57 % de nos malades, atteint de gangrène artéritique; il faut cependant ajouter que tous ceux atteints de gangrène artéritique étendue, profonde, en furent atteint pendant de longues années d'une manière particulièrement nette.

Nous en avons laissé entrevoir plus haut les raisons. Quand la phase prégangréneuse n'est pas muette, les symptômes en sont faciles à concevoir, si l'on veut bien se souvenir des douleurs pénibles, des fourmillements lancinants et de l'engourdissement ressenti l'hiver, par grands froids, la main étant insuffisamment couverte.

Il y a là, un phénomène d'ischémie passagère dû à une vaso-constriction intense apparue sous l'influence du froid, qui reproduit en quelque sorte les troubles sensitifs (douleurs, fourmillements) et mo-

teurs (engourdissements), ainsi que les signes physiques (pâleur ou érythrose; refroidissement) que présentent les malades atteints d'artérite avancée — le mécanisme, la pathogénie et le substratum anatomique étant bien entendu tout différents.

Il y a lieu d'ailleurs de faire remarquer, qu'à mesure que les troubles circulatoires s'accroissent, les malades souffrent davantage du froid, arrivent à redouter les rigueurs de l'hiver.

Nous avons dit ailleurs, que c'est au cours des mois de novembre, décembre et janvier que nous avons observé 53,3 % des cas de gangrène.

SIGNES FONCTIONNELS.

Ils sont en général les premiers dont se plaignent les malades. Ils peuvent être très discrets, voire absents. C'est l'examen clinique, l'inspection, la palpation et l'oscillométrie, pour ne parler que du procédé le plus commode et le plus précis, qui mettent en évidence alors un trouble circulatoire, par ailleurs latent.

Troubles sensitifs.

Se manifestant sous forme de douleurs de siège plus ou moins variable : tantôt au mollet, au-dessus du talon, à la plante du pied, aux orteils ou sur le dos du pied quand ce n'est le long d'un de ses bords.

D'intensité variable. Le plus souvent et au début, c'est une sensation de fatigue pénible, de fatigabilité anormale, alors qu'auparavant, excellent marcheur, le malade pouvait faire des kilomètres et des kilomètres. Quelques fois l'asthénie si particulière, les névralgies, la sensation de brisement musculaire et de faiblesse profonde généralisée relèvent du diabète lui-même si ce n'est de l'acidose ou de la polynévrite diabétique qu'il faut penser à rechercher. Il ne faut point les confondre avec les douleurs et la fatigue des membres inférieurs liées à l'artérite.

A un stade plus avancé, les malades racontent l'histoire d'un syndrome, auquel il est facile d'assister : *la claudication intermittente*. Étudiée par Charcot (vers 1856), par analogie aux troubles moteurs particuliers décrits par Bouley (en 1831), chez les chevaux atteints d'aortite postérieure. Étudiée par Magrez, Levét et récemment par MM. Vaquez, Giroux, Cawadias, Heitz, Jeanneney, P. Ravault, Lian, A. Thomas et Lévy Valensi, J. Heitz et Babinski, on sait en quoi elle consiste.

Cret., Krum., Kamo., diabétiques atteints de gangrènes artéritique étendue, la présentaient avec une grande netteté.

Kamo, marche bien au début, puis au bout de 200 m. il éprouve une sensation de lourdeur, de faiblesse et de gêne douloureuses à la jambe gauche. Cette sensation va rapidement *crescendo* devenant intolérable s'il continue à marcher. *Elle l'oblige à s'arrêter*.

Son pied n'est point raide, il n'a pas de crampe à proprement parler. Le malade se repose 3 à 4 minutes puis il peut repartir, sa jambe ayant repris sa validité. Progressivement la capacité ambulatoire décroît, Kamo, ne peut faire actuellement plus de 30 pas sans s'arrêter, encore marche-t-il lentement, avec précaution. Quand le malade accélère l'allure il faut qu'il s'arrête plus vite.

Nous faisons marcher Roug., âgé de 64 ans, rapidement autour de la salle. Au bout de 4 minutes il commence à se fatiguer de la jambe gauche. Il éprouve une douleur de plus en plus pénible le long du bord externe du mollet gauche. Sa jambe s'engourdit, elle faiblit. Il continue néanmoins à avancer, puis souffrant davantage il est obligé, après quelques pas particulièrement pénibles, à s'arrêter.

Nous l'examinons aussitôt couché.

Le membre inférieur dont il souffre, (l'autre est également touché, mais l'étant nettement moins, il

« n'a pas le temps » de traduire sa souffrance) est considérablement cyanosé. Les capillaires et les veinules ecasiés sont violacés, gonflés. Les veines saillantes. L'extrémité a une température sensiblement normale mais on constate avec une extrême netteté à la palpation la présence d'une bande froide le long du bord externe de la jambe gauche, qu'on ne trouvait pas auparavant et qui n'existe pas du côté opposé.

La palpation profonde de cette zone est particulièrement douloureuse.

André Thomas et Lévy Valensi ont rapporté l'observation intéressante du Commandant Y., qui en terrain horizontal pouvait faire 60 mètres, en montée 20 et en descente, au pas normal, 150 m. R. Faille a montré (1923) que les dépenses caloriques sont minimales lorsque la pente, en descente, est aux environs 15°, ce qui explique sans doute ce résultat de 150 m.

Le commandant Y... racontait comment il put dissimuler le syndrome grâce à des subterfuges, s'arrêtant sous des prétextes divers pour repartir à nouveau. D'autres malades mettent moins de coquetterie. M. Labbé a rapporté l'observation d'une dame qui ne pouvait sortir sans emporter un pliant sur lequel elle s'asseyait tous les 200 mètres.

Dans les formes avancées, les douleurs peuvent devenir subintrantes. Dans le cas de Kamo, le soulèvement passif du membre, qui pâlit beaucoup, du fait du drainage meilleur et de l'insuffisance d'apport, déclanche au bout de 1 à 2 minutes la sensation d'engourdissement pénible et douloureux que le malade identifie, à l'intensité près, à la douleur de la claudication intermittente.

En somme, ce syndrome fort curieux, qu'est la claudication intermittente, ne nous retiendrait guère tant il est bien connu aujourd'hui, si quelques points de pathogénie ne nous avaient frappé lors de l'étude

des publications des divers auteurs et tout particulièrement de A. Thomas et L. Valensi (1918) qui semblent avoir introduit ici la notion du facteur spasme jouant le rôle déterminant de l'accès douloureux, « coliques vasculaires », venant se surajouter à l'obstacle mécanique déjà existant.

Ces auteurs ont vu une chute de la pression, une diminution de la pression différentielle et une diminution de l'I. O. (de 1 à 0,5) au 1/3 inf. de jambe du côté malade, après la marche.

« Dans chaque expérience nous avons pris la pression au-dessus du mollet; elle était normale. »

Babinski et J. Heitz, ont rapporté deux mois plus tard, à la Société de Neurologie, l'observation de 15 blessés ayant subi la ligature de l'artère fémorale ou de la poplitée (l'un aurait eu une thrombose fémorale), or, sur ces 15 blessés, 5 ont présenté de la façon la plus nette la claudication intermittente et cela pendant de longs mois. Aucun de ces blessés ne présentait de lésions des troncs nerveux. Aussi J. Heitz et Babinski concluent-ils « il nous paraît ressortir de ces faits que la claudication intermittente se manifeste dans les cas où l'apport sanguin est insuffisant dans le membre inférieur, qu'il s'agisse d'oblitération traumatique ou d'endarterite.

Ils ajoutaient prudemment à la suite d'une observation unique « Nous serions enclins à admettre qu'à cette ischémie relative due à l'oblitération de l'artère principale du membre, vient se surajouter, au moment de la crampe douloureuse, un spasme de l'ensemble de l'arbre artériel du membre. Le refroidissement de l'extrémité plaide dans ce sens. »

On ne s'inquiétait guère alors, de la définition rigoureuse des conditions de détermination de l'I. O., dont nous montrons surabondamment, plus loin, la nécessité absolue. Nous ne croyons point qu'il soit nécessaire d'en faire état ici. Mais nous n'avons point

constaté cette diminution de l'I. O. « au niveau de l'ensemble de l'arbre artériel du membre ».

Nous avons simplement vu que l'I. O. du 1/3 inf. de jambe diminuait du côté le plus atteint, alors que tous les autres augmentaient. Aussi le spasme ne semble pas être un phénomène généralisé.

Au surplus, est-il nécessaire d'invoquer un spasme dans le cas que nous rapportons plus loin. Les phénomènes de physiologie circulatoire expliquent suffisamment bien les faits observés sans que cela soit nécessaire.

Il existe des observations typiques de claudication intermittente dans lesquelles, soit après l'opération, soit à l'autopsie, soit par l'épreuve du lipiodol de Siccard, De Gennes et Coste, on n'a pas trouvé d'obstacle sténosant ou oblitérant des artères du membre atteint.

C'est un argument négatif de valeur discutable, comme le fait très justement remarquer M. L. Ramond, en ajoutant, « nombre d'auteurs se demandent si, dans ces cas, la sténose ou l'oblitération vasculaire ne siège plus haut, au-dessus du membre inférieur, sur l'artère iliaque, ou même sur l'aorte ». N'était-ce d'ailleurs point le cas de l'observation princeps de Charcot.

Nous avons mesuré l'I. O. maximum¹, défini plus loin, avec le brassard de 8 cm. × 22 cm., d'une capacité de 200 cc., comme nous l'avons toujours fait, chez Roug., dont nous citons la claudication intermittente plus haut.

Voici les chiffres obtenus le 15 avril 1932.

$$T. A. \frac{16}{9}; \text{ palp. bras g.}$$

(1) Voir page 132.

	1/3 inf. jambe	1/3 sup.	1/3 inf. cuisse	1/3 inf. av.-bras	1/3 inf. bras
Avant la marche ..	G $\frac{1}{10}$	$\frac{1}{4}$	1	1,5	5
	D 3,5	6	9-10	—	—
Marche et claudicat. intermitt.	G ...0	$\frac{1}{2}$	3,5	2,5-3	5
	D 5,5	10	11	—	—

On voit là nettement que la marche a déclanché l'augmentation de l'I. O., dans les régions, atteintes d'artérite (jambe, cuisse, à gauche comme à droite) où une certaine vasomotricité était encore possible.

Ceci est conforme à ce qu'on savait déjà sur les variations de l'I. O. à la suite de la marche et de l'exercice musculaire et sur des notions classiques de physiologie de la marche ou du travail, qu'avait mis en lumière Claude Bernard.

Nous voyons donc là, un fait extrêmement curieux : alors que nous pouvons affirmer l'atteinte étendue et large des artères des membres inférieurs (radiographie : calcification) nous voyons un certain degré d'augmentation de l'I. O., pour satisfaire les besoins accrus du débit sanguin, et une diminution, un effondrement, au niveau le plus touché.

On sait, depuis Claude Bernard, qu'un muscle en travail doit recevoir six fois plus de sang qu'au repos sinon il présente des crampes, donc des douleurs.

La veinosité du sang, dans un muscle au travail déclanche une vaso-dilatation des artères, des capillaires; on conçoit donc qu'on trouve un I. O. accru

au-dessus de la région particulièrement atteinte, capable encore d'une certaine vaso-motricité.

Or cette vaso-dilatation intense, se produisant à la racine du membre, à la cuisse et à la partie supérieure du mollet, ouvre des voies de dérivation larges pour le sang au dépens des zones toutes périphériques; pied, tiers inférieur de jambe où l'I. O. chute.

Pour cette raison, et du fait des constatations très précises rappelées plus haut, l'augmentation de l'I. O. au mollet et du côté opposé, nous nous croyons autorisés à émettre des doutes sur la réalité du spasme surajouté au moment de la claudication.

Bien avant d'ailleurs que l'anoxémie survienne dans les zones intéressées, que la veinosité du sang capillaire apparaisse, que des produits du métabolisme cellulaire encombrent les régions siège de la claudication, l'organisme déclanche, par des moyens sur lesquels nous n'avons pas à insister, une vaso-dilatation intense et nullement un spasme.

Mosso n'a-t-il pas montré, dès 1876, à l'occasion de la présentation de son fameux pléthysmographe hydrostatique, qu'une ischémie relative, de 45" seulement, déclanche, avant qu'aucun phénomène subjectif ne se manifeste, une vaso-dilatation indiscutable et importante.

De ce qui précède et jusqu'à ce que des arguments décisifs nous soient proposés, nous nous rallions à la théorie de l'ischémie de Charcot, et aux conceptions de Claude Bernard de la crampe musculaire douloureuse par ischémie relative. Que le muscle soit au travail ou au repos, le membre étant en élévation passive, l'ischémie nous paraît capable de déclancher à elle seule le phénomène.

Diagnostic de la claudication intermittente. — Le syndrome est des plus aisés à diagnostiquer dans les cas typiques. L'oscillomètre lève tous les doutes, en

montrant une réduction des oscillations au niveau du membre malade.

Cependant, quelquefois, il faudra penser à discuter l'existence de névralgies, fréquentes chez les diabétiques; rechercher la sciatique.

La claudication intermittente de la moelle (Déjérine et Sottas (1891-97), affection très rare, liée à un rétrécissement des artères de la moelle épinière, ne s'accompagne d'aucun signe artériel périphérique. Par contre on trouve une symptomatologie nerveuse (Signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux, troubles génitaux et des sphincters).

La névralgie du fémoro-cutané, enfin, ne peut guère prêter à confusion (névralgie parasthésique de Roth (1895)). D'ailleurs ces faits sont rares, et, la plupart du temps, c'est à *la claudication intermittente* des membres inférieurs qu'on a à faire.

La claudication intermittente peut présenter plusieurs degrés de gravité, suivant l'importance du trouble circulatoire qu'elle traduit.

Dans les formes légères, les malades éprouvent à peine quelque gêne, sans crampe véritable.

Dans les formes moyennes, ils peuvent faire quelques centaines de mètres, sans souffrir.

Dans les formes sévères, à une claudication intermittente pénible, apparaissant tous les 30 à 60 mètres, s'ajoute la douleur ischémique lors de l'élévation passive du membre.

Dans les formes très graves, la position horizontale même est intolérable. C'est ce qu'on appelle *la douleur de décubitus*.

Douleur de décubitus.

Dès que le malade se couche, s'étend horizontalement, il souffre d'une manière atroce; aussi est-il

obligé de passer une partie de la nuit assis dans son lit ou dans un fauteuil.

C'est la classique douleur de décubitus, annonciatrice de gangrène imminente. Récemment nous l'avons observée à plusieurs reprises. Chez notre malade Kamo, elle était d'une netteté remarquable.

Toutes les fois que le malade s'étendait dans son lit, en clinostatisme, on pouvait remarquer que son pied pâlisait d'une façon saisissante en même temps que des plaques cyanosées apparaissaient. Au bout de quelques minutes, la douleur allant crescendo devenait intolérable. Dès que le malade s'assoie, le pied se recolora aussitôt, et Kamo éprouve un soulagement considérable.

L'ischémie relative, qu'entraîne le décubitus chez ces malheureux malades, comme nous avons pu le constater dans le cas rapporté, nous paraît être à la base de cette douleur si particulière. Le fait de prendre une position assise ou couchée, le membre restant au même niveau, modifie notablement, comme on le conçoit, les conditions hémodynamiques locales.

Élévation passive. — Elève-t-on le membre : il pâlit, blanchit, se fatigue; le malade éprouve, dans les cas graves des douleurs intolérables, des fourmillements douloureux, une sensation de picotement.

La jambe et le pied peuvent arriver à être secoués de soubresauts musculaires.

Dans les cas légers, les malades n'éprouvent aucune gêne particulière. La pâleur ischémique, observée lors de l'élévation et l'érythro cyanose de Vaquez et Weber vue lorsqu'on met un membre atteint d'artérite oblitérante en position déclive, sont des phénomènes bien connus et dus : 1° à l'état de la vaso-motricité périphérique, pratiquement abolie lorsque l'érythrose est très marquée, 2° aux modifications circulatoires qu'entraîne le dénivèlement, comme l'avait bien vu Pachon lorsqu'il recommandait d'examiner la pres-

sion artérielle des malades dans la position horizontale.

Herman E. Pearse et John J. Morton, viennent de confirmer tout récemment cette donnée.

La différence de pression artérielle observée, lors du dénivèlement d'un segment du membre, est égale à la pression initiale augmentée ou diminuée d'autant de cm. d'eau (de sang plus exactement), que la dénivellation comporte de centimètres.

De plus, E. P. et J. M. ont constaté par un enregistrement simultané de la pression brachiale et tibiale, que la première augmente légèrement lors de l'élévation des jambes. Ils l'attribuent à l'augmentation de la masse sanguine dans la portion horizontale du corps.

L'enregistrement graphique que H. P. et J. M. ont pu faire, montre que l'amplitude des pulsations, et par suite l'I. O. de Pachon, subissaient des modifications parallèles.

Leurs constatations montrent que le changement de position altère non seulement la pression artérielle en tant que valeur absolue, mais également la force de la pulsation. Ces résultats expliquent, comme nous le faisons observer plus haut, les phénomènes remarqués sur les membres atteints d'artérite avancée.

Nous ajouterons, à ces deux conditions, un troisième point : 3° l'élévation et la position déclive entraînent des modifications de la pression veineuse, des conditions de drainage qui prennent une part importante dans l'objectivation de ces phénomènes.

En tout cas, on ne saurait oublier qu'une part importante de l'examen physique du membre doit être constitué par l'examen en élévation et en position déclive.

L'ischémie d'élévation, allant parfois jusqu'à la pâleur cadavérique, se produit toujours pour un angle assez défini, quand on a les moyens et la patience de

le rechercher; cet angle est en relation assez étroite, on le comprend, avec l'apport circulatoire : c'est ce que Buerger appelle l'angle de suffisance vasculaire (vascular sufficiency).

Samuel a vu que le mouvement des orteils accélère l'apparition de la pâleur et peut même entraîner, dans cette position, des symptômes rappelant la claudication intermittente. Nos constatations le confirment pleinement.

Lorsqu'un membre est mis en position déclive, l'augmentation de la pression artérielle qui en résulte, amène plus de sang au pied. J.-J. Morton et W.-J.-M. Scott ont montré (1930), que dans des cas d'artérite avancé la vaso-motricité périphérique était abolie, ce qui concorde pleinement avec les résultats que l'épreuve du bain chaud a donné à M. Labbé et J. Heitz, ainsi qu'à nous-mêmes, chez les diabétiques atteints d'artérite des membres inférieurs.

Plus récemment W.-J.-M. Scott et J.-J. Morton (déc. 1931), sont revenus sur cette question en étudiant tout particulièrement l'intervention du sympathique dans les troubles de la circulation périphérique.

Ils ont abordé le problème en étudiant cette fois, les modifications apportées à la température superficielle de la peau par la suppression temporaire de la vaso-constriction, réalisée au moyen de trois méthodes différentes, ce qui leur a permis d'établir le niveau normal de vaso-dilatation qui leur sert de point de comparaison.

Ils obtiennent le résultat escompté soit au cours de l'anesthésie générale, de la rachi-anesthésie ou plus simplement de l'anesthésie tronculaire du nerf tibial postérieur dans la gouttière rétro-malléolaire interne.

La modification de température est mesurée au moyen d'un couple thermo-électrique. En comparant les effets obtenus chez les sujets normaux et ceux

trouvés dans les cas pathologiques, les auteurs arrivent à faire la part de l'occlusion organique et du spasme vasculaire, ou plus exactement à évaluer le degré de vaso-motricité résiduelle.

A l'aide de ce procédé M. et S. ont vu que la plupart des cas d'artérite diabétique ne présentaient aucune vaso-motricité.

On comprend que dans ces conditions, le membre étant en position déclive, l'augmentation de la pression artérielle ne trouvant pas de compensation du côté de la vaso-motricité artériolaire et capillaire, il en résulte de la rougeur et de la cyanose.

Cette constatation simple est d'une grande portée pratique dans le choix de thérapeutiques conservatrices qui sont, comme on le sait, basées presque toutes sur la vaso-motricité; nous en tiendrons largement compte au chapitre des indications thérapeutiques.

Ajoutons que A.-H. Turner, M.-I. Newton et F.-W. Hayner ont montré, par ailleurs, que la position déclive augmente réellement l'apport du sang.

Il y a lieu de tenir compte de toutes ces données, en vue de la position à imprimer au membre malade.

Des paresthésies peuvent être perçues par le malade. Une sensibilité accrue ou au contraire diminuée.

Les troubles moteurs sont essentiellement caractérisés par la claudication intermittente. Mais, que les artères se sclérosent, se rétrécissent, la capacité fonctionnelle du membre se limite, les malades n'arrivent à marcher qu'au prix d'un réel effort, à petits pas, redoutant, quoique chaussés, les moindres aspérités du terrain.

2° SIGNES PHYSIQUES.

Suivant le stade considéré, l'inspection et la palpation donnent des résultats bien différents.

Tout au début l'inspection ne donne pas grand

chose. Plus tard, elle révèle l'état d'hyponutrition du membre, les troubles circulatoires et les lésions des vaisseaux précapillaires, des veines et des capillaires eux-mêmes.

L'inspection peut montrer une peau fine, luisante, amincie, sèche. Les ongles épaissis, striés, incurvés.

On remarque ce qu'on voit avec une assez grande fréquence chez toutes sortes d'individus ayant dépassé la cinquantaine — à partir de la partie moyenne de la jambe, des taches brunes, fines, isolées, puis qui s'étalent, confluent. Quelques taches rubis, un pointillé rouge, plus ou moins discret, sur le fond d'un halo plus homogène.

L'élévation et la position déclive donnent les renseignements précédemment décrits.

La palpation montre que les extrémités sont généralement froides, ce qui correspond également aux sensations subjectives du malade qui se voit souvent obligé de porter bas de laine, été comme hiver. Les battements artériels sont réduits ou abolis.

La calorimétrie, la pléthysmométrie, la mesure de la tension artérielle, l'indice oscillomatique, surtout trahissent le trouble circulatoire qu'on soupçonnait.

La radiographie peut révéler des calcifications artérielles plus ou moins importantes, sans qu'il existe un parallélisme absolu entre les résultats qu'elle donne et l'irrigation périphérique.

La fréquence de l'artérite diabétique est telle, nous le précisons plus loin, qu'en présence de tout diabétique, il est du devoir du médecin de préciser l'état et éventuellement le degré de l'atteinte du système vasculaire périphérique.

EVOLUTION

La phase préangrèneuse peut durer des mois et des années. Quelquefois on voit des formes indéfiniment prolongées. Mais habituellement on ne voit le

malade qu'assez tard. C'est à l'occasion de l'examen du pied atteint de gangrène que nous nous proposons de revenir en détail sur la technique de l'examen clinique et de la valeur des divers procédés.

Mais ce serait une erreur de croire que ce tableau clinique si riche de la phase prégangréneuse se rencontre avec une grande constance. Bien au contraire, il fait habituellement défaut par l'absence de ses éléments les plus caractéristiques, lors de l'apparition des gangrènes parcellaires, les premières en date habituellement.

On peut représenter de la manière suivante l'évolution de l'artérite diabétique.

1° *Phase latente*. Ne peut être diagnostiquée que par l'exploration oscillométrique systématique qu'il importe par conséquent de mettre en œuvre chez tout diabétique.

La radiographie du pied, de profil, et surtout de face, peut montrer des calcifications des artères intermétatarsiennes et collatérales des orteils. Elles sont souvent assez précoces et nous ont permis de poser un diagnostic d'artérite, alors que l'oscillométrie, dont le champ d'investigation habituel s'arrête au 1/3 inférieur de jambe, ne permettait pas de conclure.

2° *Phase des troubles fonctionnels*. Douleurs, claudication intermittente. Signes physiques trahissant le défaut d'irrigation.

3° *Phase de gangrène*. Cette filiation logique, pour avoir été retrouvée dans un certain nombre de cas, est loin d'être constante. Des phases peuvent manquer ou bien n'être trahies que par une symptomatologie fruste, peu caractéristique en elle-même.

Vedel, J. Vidal et L. Gondard ont rapporté, (Soc. de Méd. Montp. 1930), l'observation d'un cas d'artérite syphilitique de l'humérale gauche qui ne se traduisait que par une amyotrophie importante. L'absence de troubles sensitifs, paralytiques et d'altération des réactions électriques, permettait de supposer qu'il ne

s'agissait point de ces formes névritiques décrites par Joffroy et Achard. M. Kittrick et Root publient, dans leur livre, la photographie et l'observation d'un malade diabétique chez qui l'amyotrophie, unilatérale, était considérable.

2. PHASE GANGRENEUSE

GANGRENE ARTERITIQUE PARCELLAIRE, SECHE.

Forme isolée. — Nous en rapportons un certain nombre dont on peut parmi les plus caractéristiques citer : Jean, Fabre et Damo.

Ici, les signes fonctionnels sont réduits au minimum. Les malades, diabétiques depuis un certain nombre d'années, habituellement mal soignés, après une période de fatigue, d'asthénie, de névralgies, tout signes pouvant parfaitement manquer, remarquent, un soir en se couchant, au niveau d'une zone un peu violacée, douloureuse, que la peau présente sans cause apparente ou après un léger trauma une solution de continuité; une zone de quelques millimètres, bleutée, foncée, ressemblant à une ecchymose qui fonce les jours suivants; devient brune, se dessèche et prend une teinte noire en 3 à 5 jours.

Il en résulte une plaque, noirâtre, dure, sonnante à la sonde, enchâssée et entourée de lésions de purpura.

Les signes fonctionnels sont habituellement nuls.

Le malade inquiet par la chronicité de l'affection, vient consulter. — Examen des membres inférieurs.

SIGNES PHYSIQUES.

Inspection. — On remarque un aspect banal chez les diabétiques ayant dépassé la quarantaine.

La peau est fine, plus ou moins sèche, légèrement squameuse. On distingue des varicosités sous-cutanées,

disséminées avec des lésions de capillarite ectasiente, sous forme de quelques taches rubis.

Dans l'ensemble, le pied a une teinte très légèrement cyanotique, violacée, surtout au niveau des orteils du côté malade. C'est d'ailleurs très inconstant. D'autres fois, la plaque arrondie de nécrose, un peu en retrait, est d'un vert très foncé, entourée d'un liseré vert plus clair, un peu plus surélevé, qui arrive au contact des tissus environnants, rouges sur une plage de plusieurs travers de doigt tout autour.

La rougeur est faite d'érythrose et de purpura, comme on s'en rend bien compte par la vitro-pression ou l'ischémie d'élévation.

Toute la région est quelquefois modérément gonflée, sans être le moins du monde douloureuse. Il n'y a pas trace d'infection ou de lymphangite.

On ne perçoit aucune odeur, la putréfaction est réduite au minimum.

Palpation superficielle.

La peau de la jambe et du pied, exposée pendant quelque temps (15' à 20') à l'air de la salle, présente une température soit normale, soit légèrement diminuée.

En position déclive, on observe habituellement de l'érythro-cyanose discrète, sans que le malade éprouve la moindre sensation de gêne ou de tension.

En élévation passive.

Les pieds se décolorent sensiblement, sans blanchir complètement. Le halo rose-cyanotique s'atténue.

On distingue alors habituellement d'une manière plus nette le pointillé fin de purpura.

La peau est fine, mobile. La pulpe des orteils encore souple, les ongles par contre, et cela d'une manière presque constante, plus ou moins épaissis, incurvés, striés transversalement.

L'exploration vasculaire. — Nous reviendrons plus



FIG. 1. — Obs. Damo., N° 2. 20 févr. 1932. Gangrène parcel-
laire sèche de la région prémaleolaire.

loin, dans un chapitre sur l'exploration de la vitalité du membre, sur tous les éléments pouvant concourir à en déterminer la valeur.

Bornons-nous à donner ici des indications sommaires. La palpation des vaisseaux au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure, derrière la malléole interne, de la poplitée, de la fémorale basse au canal de Hunter ou de la fémorale commune, ne donne pas de renseignements précis. C'est à l'oscillomètre qu'il faut recourir avec la technique que nous indiquons par ailleurs. Exploration segmentaire, symétrique et homolatérale. L'I. O. est réduit par rapport à ceux du bras et du poignet du même côté.

La radiographie peut montrer des calcifications vasculaires.

EVOLUTION. — Généralement favorable, l'évolution est subordonnée à la qualité du terrain sur lequel évolue la gangrène. Le temps nécessaire à la cicatrisation est fonction du traitement institué (Régime et insuline essentiellement), de l'étendue de la lésion et de la qualité du terrain.

La croûte de gangrène s'épaissit, s'incurve, devient légèrement convexe et commence à se détacher par l'un des bords. Le fond bourgeonne lentement.

Quand la réparation n'est pas franche, tout en restant favorable, une pellicule épidermique mince apparaît, recouvre, comme un léger vernis, transparent, les bords encore cruentés quelques jours auparavant.

L'évolution est toujours longue.

Au bout de quelques semaines la zone atteinte a changé d'aspect. Le purpura n'existe plus, des taches brunes, plus ou moins foncées l'ont remplacé. La guérison complète demande souvent 2 à 3 mois.

Complications. — Le gros danger, c'est l'infection. Survenant au bout de 10 à 15 jours, si ce n'est pas d'emblée, elle risque de donner à la gangrène un

FIGURE 1

coup de fouet, si tant est que la gangrène parcellaire siégeait à la base d'un orteil (cas Cret), et que le terrain par les troubles circulatoires intenses, dont il est le siège, s'y prête. La gangrène parcellaire, au début inoffensive en apparence — prend alors une allure rapidement extensive, des plus dangereuses.

Dans le chapitre du diagnostic, nous rappellerons comment il faut examiner un diabétique, bornons-nous à faire remarquer ici, que l'examen des urines, la recherche de l'albumine et du sucre et celle de l'acidose est une règle de bonne clinique dont on ne saurait se départir en présence de tout malade de ce genre.

L'examen général, termine l'examen.

Les signes généraux sont nuls. L'état général est satisfaisant.

La guérison, par les pansements antiseptiques, la règle.

Formes cliniques. — A côté des formes isolées, sèches ou infectées, plus ou moins étendues, on voit des formes de *gangrène parcellaire disséminée et confluyente*.

Des gangrènes parcellaires symétriques.

Forme parcellaire bulleuse.

On voit quelquefois, au niveau d'un orteil, sur le dos du pied ou sur un de ses bords, l'apparition, sans cause apparente (Gran), d'une phlyctène d'allure banale renfermant une sérosité rosée.

Elle ne tarde pas à s'ouvrir. Trois jours après, elle a tendance à se dessécher. Les tissus sous jacents, lie de vin, s'indurent. On a l'impression, en palpant la région, de toucher une rondelle de carton enchâssée dans le derme. Si on l'incise, ce qu'il ne faut point faire, on met en évidence l'extension en profondeur de la plaque de sphacèle.

Elle met 1 à 2 mois à s'éliminer. Quand elle est très superficielle, elle peut ne point laisser de trace. Nous l'avons vue persister, enchâssée dans le derme jusqu'à 3 à 4 mois, sous forme de tache indurée de couleur brune, qui guérit d'ailleurs sans laisser de trace.

Le pronostic, réservé si la gangrène s'infecte ou siège à la base d'un orteil, est généralement bon quant aux suites immédiates, mais fait redouter de l'avenir.

Les malades guéris, reprennent leurs occupations. Suivent plus ou moins bien les régimes prescrits, se plient mal aux conseils d'hygiène qu'on leur prodigue, ou même en dépit de tous leurs efforts, et les nôtres, l'artérite diabétique progresse d'une manière chronique, inéluctable.

La symptomatologie fonctionnelle, les douleurs, la claudication intermittente, se précisent, et quelques années plus tard, après un nouvel accident de gangrène parcellaire (Kamo.), ou sans en avoir présenté aucun, le malade est atteint brutalement d'une gangrène artéritique étendue, toujours des plus graves et dont Krum, dont nous rapportons l'observation plus loin, nous en offrait un exemple tout à fait remarquable.

GANGRENE DIABETIQUE ARTERITIQUE

ETENDUE

FORME SÈCHE.

Cette forme est rare. Nous ne l'avons point vue sur 46 malades. M. M. Labbé nous racontait récemment (avril 1932) avoir été appelé auprès d'une diabétique, avancée en âge, et en présentant un exemple tout à fait remarquable. Tout l'avant pied était pris, ratastiné, noir d'ébène, momifié. Il n'y avait pas trace de putréfaction.

En raison de l'étendue et des dangers que présenterait l'infection secondaire, l'opération fut conseillée et réussit parfaitement.

Début. — Après une phase prégangréneuse particulièrement riche, après avoir présenté une claudication intermittente des plus nettes et des plus sévères; précédée de douleur de décubitus, soudain, et sans cause apparente, le malade remarque l'apparition d'une tache bleue, livide.

Elle occupe un ou plusieurs orteils, se propage vers le cou-de-pied sous forme de traînées purpuriques, qui deviennent bleues puis brunes les jours suivants.

La peau se dessèche, se rétracte. Un sillon d'élimination se creuse à la limite du sphacèle, la peau se parchemine, se racornit, se plisse. Elle sonne comme du bois.

Membre de momie. Les malades souffrent néanmoins. L'infection secondaire se voit avec une extrême fréquence et en aggrave le pronostic.

Evolution. — L'évolution habituelle, celle qu'on voit presque toujours, c'est la transformation dans la forme suivante : la gangrène humide. Dans ce cas, si l'infection secondaire survient après qu'un ou plusieurs orteils aient eu le temps de se momifier, ce sont surtout les zones proximales qui s'infectent et deviennent le siège de la putréfaction.

Formes cliniques.

Localisées. — Un ou plusieurs orteils se dessèchent, tombent. (L'observation de Marchal (de Calvi).

Etendues. — Sèches, tout à fait exceptionnelles. On préférera dans ces cas, aux dangers de l'infection secondaire et à une expectation trop prolongée l'intervention radicale pratiquée au niveau que semble permettre l'exploration de la vitalité du membre.

GANGRÈNE DIABÉTIQUE ARTÉRITIQUE.

FORME INFECTÉE.

Début. — Nous avons dit que la douleur classique de décubitus était un signe prémonitoire de gangrène, en réalité elle manque souvent et les malades qui vont être atteint de gangrène souffrent, soit durant quelque temps, soit simplement la nuit (Krum.,) qui précède la gangrène.

D'autres fois, plus rarement, le début en est si insidieux, que c'est fortuitement que le malade s'en aperçoit, en prenant un bain de pied (Cret.,).

Signes physiques.

C'est tantôt, et le plus souvent, une coloration bleu foncée, livide, qui envahit en une nuit tout un orteil. Le 5^e le plus souvent. Des trainées rougeâtres, purpuriques, remontent, en flamme, vers le cou-de-pied.

A mesure qu'elles s'étendent, une suffusion sanguine apparaît et fonce en partant de la base de l'orteil.

Ce dernier prend une couleur brune, puis noire. L'orteil est tantôt desséché, tantôt gonflé, arrondi, boudiné.

Le pied augmente de volume dans son ensemble, présente un piqueté rouge reposant sur un halo d'érythrose et d'hyperémie. L'épiderme est soulevé par une sérosité claire, se déchire, desquame en lambeaux fins. La peau sous-jacente, foncée, brune, devient dure, parcheminée et bombe trahissant l'évolution sous-jacente d'un processus putride, qui s'étend en surface, ainsi que l'avait fort bien vu Raynaud. Il faut l'ouvrir et l'exciser au plutôt afin d'éviter les résorptions toxiques et de pouvoir porter en plein foyer des bains, des irrigations ou des pulvérisations antiseptiques.

En incisant, on met à nu, au-dessous, un magma brun-jaunâtre, putrilagineux et un liquide sanieux où

surmontent des gouttelettes huileuses. Le tout dégageant une odeur putride, repoussante.

Les jours suivants et par à-coups, la gangrène gagne du terrain, soit sous forme de nécrose foncée d'une couleur rouge puis bleue, soit sous forme d'îlots blanchâtres, envahissants, confluents, apparaissant au voisinage même, ou à distance; à la région malléolaire par exemple.

Une fusée plantaire apparaît, et le pied attaqué des deux côtés, et alors qu'il ne reste que le squelette au milieu, est irrémédiablement perdu. Il ne saurait plus être question de traitement conservateur.

Par ailleurs, l'examen clinique des membres montre l'atteinte profonde des vaisseaux.

Signes fonctionnels.

Les premiers en date, ils continuent à jouer un rôle de premier plan. Sous forme de douleur lancinante apparaissant toutes les quelques minutes, elles peuvent enlever tout repos et quelquefois force la main du chirurgien.

On a cependant fait remarquer que les diabétiques souffraient fort peu.

On a même voulu en faire un signe distinctif de la gangrène diabétique.

Il est indéniable que certains malades, présentant conjointement des lésions de névrite (Gran.) souffrent peu, et encore le fait est loin d'être constant. On peut dire, et cela sera certainement plus vrai, que les malades atteints de gangrène, facteur personnel mis à part, présentent souvent des *accalmies* fort nettes. Encore ne durent-elles guère et nous avons remarqué que les signes fonctionnels et physiques marchaient de pair : des douleurs atroces précèdent et font coter à l'extension de la gangrène. Les périodes de calme traduisent au contraire une phase d'arrêt ou de réparation. Nos observations sont très nettes sur ce point. Les douleurs sont d'ailleurs fonction, et

pour une part importante, des troubles circulatoires dont le pied est le siège.

L'escarre elle-même est insensible, cependant les malades souffrent quelquefois atrocement. Les nerfs dénudés et qui ne sont pas encore détruits, occasionnent des douleurs intenses.

SIGNES GÉNÉRAUX. — L'état général, excellent au début, s'aggrave dès que la gangrène prend quelque importance.

Les résorptions toxiques, l'acidose que toute gangrène infectée ne manque pas de déclancher, concourent à aggraver l'état du malade.

La fièvre s'allume, 38,5 — 39°.

La langue est saburrale, la constipation opiniâtre, l'appétit inexistant.

Une hémoculture doit être pratiquée, dans la crainte d'une septicémie.

Il ne faut point d'ailleurs attendre que la gangrène ait pris une extension dangereuse pour prendre une décision opératoire radicale, seule capable de sauver la vie du malade, dans ces formes artéritiques et infectieuses graves.

Nous ne saurions donner un meilleur exemple de gangrène diabétique artéritique étendue et infectée que l'observation suivante, prise personnellement, au jour le jour, dans le service de M. Marcel Labbé.

OBSERVATION N° 13 (Cas Krum.).

La malade, femme de ménage, âgée de 64 ans et pesant 57 kgs pour une taille de 1 m. 66, entre dans le service, le 17 octobre 1931, pour gangrène diabétique. Salle Bouillaud, lit 16.

Les troubles qu'elle présente actuellement (17 octobre 1931) remontent à une huitaine de jour.

Le 11 octobre 1931, après une nuit calme et qui n'a été troublée que par quelques élancements au

pied droit, inhabituels d'ailleurs, la malade ne fut pas peu surprise de constater au réveil, en voulant se lever, vers six heures du matin, que le petit orteil de son pied droit était d'un bleu foncé, livide.

Elle crut, tout d'abord, qu'il s'agissait d'une tache, puis, comme cela ne s'effaçait pas, elle songea à une ecchymose.

En outre, deux traînées rougeâtres, non douloureuses et qui ne s'effaçaient pas à la pression du doigt, remontaient, en divergeant, de la racine du petit orteil vers le cou-de-pied.

En mobilisant ses orteils, la malade constata qu'ils répondaient parfaitement.

La motilité était intacte, de plus, la sensibilité paraissait fort peu touchée.

Au point de vue subjectif tout au moins, elle n'éprouvait qu'une sensation de gêne douloureuse très tolérable.

Après quelques soins sommaires, un bain de pied et une application d'alcool camphré, la malade s'en fut vers 7 heures du matin, comme de coutume, vaquer à ses occupations de femme de ménage.

Quoique aucune gêne particulière ne vint la troubler, inquiète et intriguée, la malade va consulter, vers 14 heures un médecin.

Une gangrène était à craindre, on lui conseilla de se faire hospitaliser sans tarder.

Deux heures plus tard cette femme était admise à la Pitié, dans un service de chirurgie.

Les jours qui suivirent, elle vit son orteil foncer davantage, au point de devenir tout noir le mercredi 15 octobre, c'est-à-dire quatre jours après le début.

Une suffusion sanguine se mit à fuser vers la face dorsale du pied, qui, par ailleurs, se couvrait de purpura.

C'est alors qu'une analyse d'urine ayant montré la présence de sucre, elle nous fut passée.

Examen à l'entrée. Le 17 octobre 1931. Six jours après le début, le pied est modérément augmenté de volume par rapport à l'autre. Une rougeur purpurique le recouvre. Ayant envahi tout le dos du pied, elle descend, en dehors, vers la plante du pied qu'elle n'atteint pas. Elle reste distante de son bord externe de 1 à 2 cm.

En arrière elle atteint la malléole externe.

En haut, elle longe l'interligne tibio-tarsien.

En dedans, moins étendue, elle suit le trajet du tendon fléchisseur du gros orteil et s'arrête à deux centimètres de la racine des orteils, de là elle gagne transversalement en dehors le petit orteil.

Cette coloration est faite d'un piqueté rouge reposant sur un halo léger d'érythrose (capillarite ectasiente, paralysie du sympathique local). Les taches purpuriques, qui ne s'effacent pas à la pression du doigt, deviennent de plus en plus denses à mesure qu'on va vers le centre.

Un peu en avant de la partie moyenne du pied, on remarque, en forme d'éventail assez régulier et de dimension d'une demi paume de main, une tache ecchymotique bleue, violacée sur les bords et cela sur une largeur de 1 à 2 cm.

La tache est plus foncée vers le centre où l'épiderme desquame en lambeaux larges et fins.

Plus avant, vers le petit orteil, la peau fonce au noir franc. L'orteil lui-même est noir et ratatiné. Un ongle étroit et long le recouvre. Aplati transversalement l'orteil présente une peau devenue trop lâche et plissée.

Légèrement mobile avec les autres orteils, il est sec et insensible à la piqure.

La malade souffre peu, d'une manière générale. Sa température est à 38° depuis le début, néanmoins son état général est bon.

L'inspection des membres inférieurs, en dehors des

troubles locaux précédemment décrits, montre une peau fine, un peu sèche et lisse, mal nourrie. Des ongles légèrement épaissis et quelque peu striés transversalement.

En position déclive, les membres deviennent plus roses et un peu cyanosés. Soulevés au-dessus du plan du lit, la malade étant dans le décubitus dorsal, ils pâlisent modérément. Pas de troubles sensitifs ni de douleurs à la pression des masses musculaires des mollets.

On palpe bien, à la racine des membres, les battements de la fémorale commune. On peut les suivre, affaiblis il est vrai, le long de la cuisse. On sent bien le genou à demi fléchi et les doigts de la main gauche insinués vers la face postérieure des plateaux tibiaux alors que le pouce prend point d'appui sur la tubérosité antérieure, les battements de l'artère poplitée et on perçoit les battements de la pédieuse gauche, on ne sent pas, par contre, les battements ni de la pédieuse droite ni les deux tibiales gauche et droite.

L'exploration oscillométrique permet d'objectiver les troubles de la circulation artérielle, que faisait prévoir l'histoire de cette femme. Si, en effet, cet accident pour brutal et inattendu qu'il soit, a fort étonné la malade, il n'est pas pour nous surprendre, car le passé de cette ménagère est l'histoire typique d'artérite des membres inférieurs, dont les premières manifestations subjectives se sont manifestées il y a 9 ans, lors de sa ménopause, sous la forme de claudication intermittente des plus nettes.

On trouve, au Pachon, au tiers supérieur de jambe un indice de $3\frac{1}{2}$ et au tiers inférieur une tension de $17/8\frac{1}{2}$ avec un indice de 1, du côté malade.

Le côté en apparence sain présente un indice, en haut, de 3, et en bas de $\frac{1}{2}$.

L'examen radiographique ne révèle pas de calcification.



FIG. 2. — Obs. Krum. N° 13. 17 Oct. 1931. (6 jours après le début). Sèche niveau de l'orteil avec putréfaction au niveau du cou de pied, la gangrène est en pleine extension. Une suffusion sanguine monte vers le cou de pied. L'épiderme desquame en fins lambeaux entourés de larges plages de purpura. L'extension qui eut lieu la nuit suivante fut impressionnante.

La vaso-motricité existante est mise en évidence par la recherche des oscillations après une pulvérisation chaude de 15'; l'indice passe en effet, du côté malade de 3 $\frac{1}{2}$, en haut, à 4 $\frac{1}{2}$, et de 1, au tiers inférieur de jambe, à 2.

L'examen général, par ailleurs ne montre rien d'anormal. L'abdomen est souple et indolore. Le foie n'est pas augmenté de volume. On percute sa limite supérieure à la hauteur de la 5^e côte, en bas, il atteint à peine le bord libre des fausses côtes.

Les autres organes ou appareils ne présentent rien de pathologique. Pas d'adénopathie. Le cœur est normal.

L'auscultation et la percussion des poumons ne révèle rien d'anormal.

Dès l'entrée, la malade qui présentait des réactions de glycosurie et d'acidose dans ses urines est mise à la cure des légumes verts ¹.

A signaler enfin qu'on ne trouve, chez cette femme, ni dans son passé ni dans celui de ses parents rien de particulier. Elle a cependant un frère, gros mangeur et obèse.

Le 18 octobre. — La teinte ecchymotique et la rougeur ont gagné du terrain.

On remarque cependant, à la partie antérieure et interne de l'escarre, un bourrelet rouge et saillant, délimitant, en dedans, le sillon d'élimination.

La température de la malade est aux environs de 38° depuis une semaine.

L'état général est cependant bon. Plus de réaction d'acidose dans les urines.

19 octobre 1931. — Un sillon d'élimination se précise à la partie antérieure et interne de l'escarre. Par contre, sa partie moyenne, élargie transversalement

(1) Voir traitement.

gagne du terrain, et une suffusion sanguine remonte vers la base de la malléole externe.

20 octobre 1931. — Le pied est gonflé davantage dans son ensemble. La démarcation entre le vivant et l'escarre se précise davantage en dedans, alors qu'en dehors elle est imprécise et sinueuse, gagnant un peu de terrain. La température est à 37°8.

21 octobre. — La malade, dont on fait les réactions d'acidose toutes les deux heures n'a ce matin ni sucre ni acidose. Elle a reçu, en 24 heures 13 cc. d'endopan-crine (260 unités).

Vers 9 heures du matin nous la trouvons baignée de sueurs, un peu raide et mal à l'aise, en état d'hypoglycémie probable, puisque l'ingestion de lait sucré calme rapidement toutes ces manifestations.

En raison de sa fièvre persistante une hémoculture est pratiquée (reste négative). Le processus sphacélique, un peu plus étendu que la veille, est cependant bien délimité par un bourrelet rouge et saillant.

La partie centrale de l'escarre, de couleur noire, brunâtre par endroits, lisse et tendue, bombe légèrement. Pseudo fluctuante, elle est légèrement sonore à la percussion.

Elle est excisée au bistouri. De consistance étonnamment ferme, elle a la résistance du parchemin. Audessous, on met à nu un magma brunâtre, lâche, infiltré de sérosité louche, putride. Issue de gouttelettes de graisse liquide et de quelques bulles de gaz fétide.

On arrache les parties superficielles sans provoquer aucune douleur.

Le long du bord externe de l'escarre court un filet nerveux, le nerf saphène externe. Il ne paraît pas touché, et quand on le pince, la malade accuse une douleur vive.

Localement, pulvérisations au dakin.

23 octobre. — Des parties sphacélées sont excisées. Au milieu de l'escarre, des rubans jaunâtres, fibreux — les tendons extenseurs — se font jour.

A la partie toute supérieure et interne de l'escarre, une artère est à nu : rouge et immobile. Sectionnée, aucune goutte de sang ne s'écoule.

La base du 5^e orteil prend une teinte livide. Par contre dès qu'on essaye d'explorer le fond même de l'escarre, on tombe sur les fibres charnues, rouges, du muscle pédieux qui saigne.

L'extension de la gangrène s'est fait, en somme, jusqu'à présent, non en tache d'huile, puisqu'il y a des territoires limitrophes qui n'ont pas perdu de terrain depuis le début, mais bien au dépens de territoires particulièrement propices médiocrement irrigués, et atteints de capillarite ectasiente, purpurique et thrombosante.

Aujourd'hui la tache ecchymotique sus-malléolaire se précise davantage.

24 octobre 1931. — Le pied arrive à ressembler singulièrement à une planche anatomique.

Tendons extenseurs, nerf saphène externe, artériole précédemment sectionnée, tout est à nu, et si, n'était la vitalité des parties sous-jacentes, le pied paraîtrait d'ores et déjà irrémédiablement perdu.

Le bord externe du pied, à hauteur de la tête du 5^e métatarsien, prend une teinte livide, inquiétante.

D'autre part, une ecchymose haute de 2 cm. et large de 1 cm. $\frac{1}{2}$ est apparue au niveau du bord postérieur de la malléole externe. Elle est réunie à celle apparue les jours précédents par une fine trainée bleuâtre et par une zone intermédiaire d'un rouge vif, au niveau de laquelle l'épiderme a desquamé.

27 octobre. — Les deux ecchymoses malléolaires, précédemment décrites se fusionnent.

Le tissu sain perd du terrain au niveau du bord externe.

De plus, de là une trainée livide s'étend obliquement, en arrière et en dedans, vers la partie moyenne de la plante du pied.

29 octobre. — Le sphacèle nouvellement apparu a été excisé afin de permettre une action locale meilleure du dakin en pulvérisation.

La malade souffre beaucoup moins, encore qu'elle accuse par intermittence des crampes douloureuses et des soubresauts tendineux.

30 octobre. — La gangrène qui a eue, tous ces jours-ci, et cela dès le début (11 oct.) une allure désespérément évolutive, ne gagne plus de terrain. Un peu partout, entre les tendons jaunes verdâtres des zones mieux vascularisées apparaissent.

La traînée noire de la plante du pied est aujourd'hui nettement délimitée par un sillon d'élimination, bordé d'un bourrelet rouge légèrement saillant.

4 novembre. — Extension de l'escarre de $\frac{1}{2}$ cm., en avant et en dedans de la région malléolaire. A la plante du pied, pas de changement appréciable.

5 novembre 1931. — Localement, état stationnaire. Mais par contre la malade présente à nouveau des réactions de glucose dans les urines. Sa glycémie à jeûn est très élevée : 2 gr. 70 0/00.

Elle reçoit à nouveau une cure de légumes verts : Légumes verts : 600; beurre et huile : 80; vin et café : 250 cc de chaque, et comme elle présente de fortes réactions d'acidose dans ses urines, on lui administre 5 cc. $\frac{1}{2}$ d'insuline répartie en 24 heures. Sa température oscille entre 37°5 et 38°. Son état général serait néanmoins satisfaisant si n'était un certain degré d'obnubilation. Sa diurèse est de 1 litre 250.

6 novembre. — Cette nuit la malade a été souvent réveillée par des élancements de courte durée, mais intenses. Ce matin on essaye le traitement radiothérapique de la région surrénale, en collaboration avec le Dr Stuhl. Après la séance on constate que le pansement a été traversé par du sang. Le 4^e orteil, sain la veille, est actuellement complètement violacé. Les



FIG. 3. — Obs. Krum. N° 13, 28 oct. 1931. De jour en jour la gangrène gagne du terrain, ainsi qu'en témoigne le sphacèle avoisinant. L'extension en surface est manifeste. L'artère pédieuse sous-jacente était restée perméable ainsi que nous le démontra l'examen ultérieur. On remarquera que l'extension se présente sous deux aspects: 1° la nécrose blanche, en îlots confluents; 2° la nécrose précédée de taches denses de purpura et de suffusions sanguines (malléole).

parties roses hier, sont ce matin d'un rouge brique et la zone de la base du 5^e orteil est franchement noire et brunâtre.

7 novembre. — Le 4^e orteil est livide par endroits, un peu gonflé, boudiné.

La traînée sphacélique plantaire s'étend vers sa portion extrême.

9 novembre. — Le 4^e orteil est complètement livide. L'épiderme de sa face dorsale a desquamé. La base de cette région est rouge foncée. Le 5^e orteil est davantage aplati transversalement. La malade souffre toujours. Les jours suivants la gangrène ne fait pas de progrès sensible.

18 novembre. — L'escarre de la plante du pied gagne le bord interne.

Une suffusion sanguine, partie de la portion interne et antérieure de l'escarre plantaire, tend à remonter vers le gros orteil qui va être touché à son tour. D'autre part le troisième orteil bleuit par endroit. Température 37°8.

Au point de vue régime. Après la poussée d'acidose du 5 nov., la malade est remise progressivement à un régime mixte suivant :

Légumes verts	400 gr.
Salade	200 gr.
Beurre et huile	80 gr.
Fromage	80 gr.
Pommes de terre	100 gr.
Œufs	N° 2
Pain de Gluten	60 gr.
Vin et café	250 cc de chaque

Avec cette ration, calculée pour 24 heures, la malade reçoit toujours 5 ½ cc. d'insuline répartie de la façon suivante : à 7 h. : 30 unités cliniques ; à 12 h. : 30 ; à 18 h. : 30 et à 24 heures : 20 unités cliniques sous-cutanées.

Elle est aglycosurique et n'a plus de réactions d'acidose dans ses urines.

19 novembre. — Le 2^e orteil bleuit sur sa face interne. La traînée plantaire touche le bord interne du pied. Elle reste distante, en arrière, de quatre travers de doigt du bord postérieur du talon. En avant, comme nous le craignons il y a quelques jours, l'escarre empiète sur la base de la face interne du gros orteil, qui est rouge et gonflé. Température 37°6.

20 novembre. — Température 37°2. La malade se sentirait un peu mieux ce matin.

L'épreuve de la pulvérisation unilatérale donne ce matin les mêmes résultats oscillométriques que la première fois. Nous incisons au bistouri l'épaisse croûte brunâtre pour mettre à nu le magma putrilagineux sous-jacent.

21 novembre. — Une tâche ecchymotique apparaît à la partie moyenne de la malléole interne, au milieu d'une plage de purpura récent. Elle s'étend les jours suivants.

27 novembre. — On pratique à jeun, une épreuve d'hypoglycémie à l'insuline. (voir graphique).

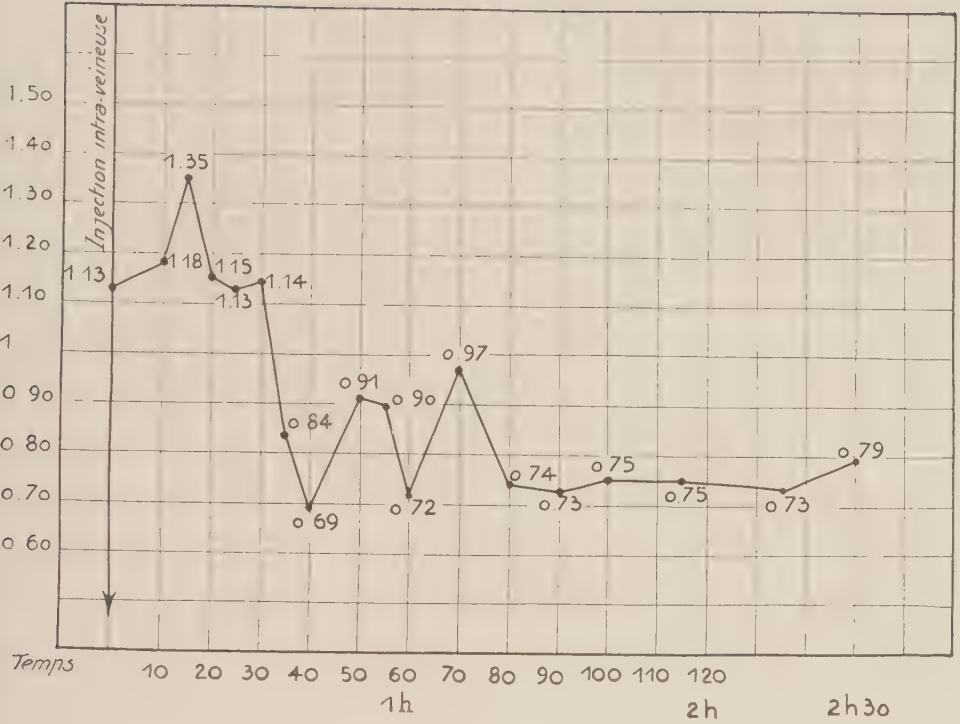
Elle montre que la malade, dont la glycémie à jeun n'était que de 1 gr. 15 0/00, réagit à l'insuline.

Le 28 novembre. — L'état général de la malade devient plus touché.

Elle présente des signes d'obnubilation et un léger délire qui ne sauraient être mis sur le compte de l'hypoglycémie, mais bien de l'auto-intoxication. Le foyer de gangrène n'a point d'allure menaçante, mais le pied est irrémédiablement perdu.

Il ne faut plus hésiter à supprimer le foyer gangréneux.

La malade est passée le jour même en chirurgie, où elle continue à être suivie par le service tant au point de vue régime que réaction des urines et ration d'insuline.



Epreuve d'hypoglycémie à l'Insuline (12 unités cliniques intra-veineuses le matin à jeûn). 27 nov. 1931.

Cas Krum., gangrène diabétique artéritique étendue infectée.

Aggravation fonctionnelle considérable du diabète, néanmoins un régime mixte restreint, strictement pesé, et 120 unités cliniques d'Insuline par 24 heures maintiennent la malade sans acidose ni hyperglycémie.

Glycémie 1 gr., 13 0/00 à jeûn, la veille de l'opération.

L'insuline agit, comme le montre cette courbe, d'une façon manifeste quoique un peu moins intense et moins prolongée que dans les cas bénins.

Remarquer en outre la poussée très brève d'hyperglycémie précoce consécutive à l'injection d'insuline, très nette dans ce cas.

Vers midi nous assistons à l'amputation de cuisse au 1/3 inférieur.

Anesthésie générale de courte durée au chlorure d'éthyle.

La peau incisée circulairement, saigne abondamment. Des artérioles donnent avec force un jet saccadé. L'artère fémorale, de dimensions sensiblement normales est liée. On resèque une portion du sciatique. Suture en plusieurs plans.

Suites opératoires immédiates excellentes.

7 décembre. — On enlève les fils. Le 9 décembre la malade remonte dans le service. Son état est complètement transformé. Sa lucidité est parfaite. Mais les jours suivants la température s'allume.

Du pus s'écoule par son moignon devenu douloureux. La malade est retournée au service de chirurgie. Son état local et général s'aggravent et elle meurt dans un état septicémique le 1^{er} janvier 1932.

L'examen des vaisseaux par injection de substance opaque (Bromure de sodium à 20 %), montre la perméabilité parfaite des gros vaisseaux et notamment de l'artère pédieuse.

L'examen histopathologique montre des lésions d'endartérite oblitérante comme le laissait prévoir l'examen oscillométrique. Les lésions prédominent au niveau des vaisseaux de petit calibre, des artérioles. Lésions des capillaires. Pas d'infiltration cholestérique ni de dépôts calcaires.

D'autres fois c'est une gangrène parcellaire, siégeant à la base d'un orteil qui apparaît, s'infecte — creuse dans la profondeur, ouvre l'articulation, touche les os. On désarticule l'orteil (Moth, Kamo), mais la fragilité tissulaire des diabétiques et surtout l'insuffisance de l'irrigation ne permettent point la cicatrisation.

Le sphacèle apparaît et tantôt s'étend, tantôt est

stationnaire, durant plusieurs, mois le malade endure les pires souffrances.

On n'ose recommencer une intervention localisée dans la certitude d'un nouveau sphacèle, et on ne veut point se résoudre à sacrifier le pied pour une lésion en apparence si minime. Situation cruelle, où tous nos moyens médicaux et physiothérapiques échouent — reste la chirurgie, conservatrice si une certaine vaso-motricité étant conservée, on peut espérer agir par elle; mutilante, elle devra être envisagée comme la dernière ressource du malade.

L'observation personnelle suivante en constitue un exemple tout à fait remarquable.

OBS. N° 4, 9 puis 15 (Cas Kamo). Marchand forain.

Exemple de gangrène parcellaire d'abord, puis étendue et infectée.

Désarticulation de l'orteil, sphacèle local. Ulcération atone et propagation à l'orteil voisin. Evolution longue. Forme essentiellement douloureuse et désespérante du fait d'une insuffisance circulatoire considérable.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, israélite, entré dans le service de M. Marcel Labbé le 17 février 1932, pour douleurs, impotence fonctionnelle et ulcération gangréneuse du 5^e orteil du pied gauche.

Cet homme a pesé 84 kg. à 40 ans, pour une taille de 1 m. 74.

Ses antécédents héréditaires sont excellents. Il a par contre une sœur obèse et diabétique (elle est âgée de 60 ans). Lui-même n'aurait jamais été malade excepté une pneumonie franche aiguë à l'âge de 33 ans qui aurait parfaitement guéri. Il n'a pas eu la syphilis, son W est négatif, mais par contre cet homme est un très grand fumeur. (Plus de 30 cigarettes par jour).

Autrefois excellent marcheur puisqu'il pouvait faire

plus de 40 kilomètres en moins d'une journée. (Son livret militaire atteste qu'il avait été le meilleur marcheur de son bataillon), cet homme nous dit qu'il en est réduit aujourd'hui à marcher à petits pas et par tronçons de 30 à 50 pas.

Avant 1927, date à laquelle il fait remonter tous ses troubles, il était fort bien portant et ne se savait pas diabétique.

En février 1927, se trouvant à Paris, le malade est blessé par une pédicure qui essayait de détacher une callosité qu'il présentait au niveau du bord interne du gros orteil gauche. Le malade part en voyage. La plaie ne cicatrise point et bien plus, s'infecte. 15 jours après, le gros orteil était douloureux, augmenté de volume et rouge.

Un médecin le pansa et lui prescrivit le repos au lit. Dix jours plus tard se produisit une amélioration notable. Le malade guérit, se lève et remarque d'emblée que son pied gauche et sa jambe sont lourds.

Cette sensation se dissipe légèrement mais le malade commence à éprouver à la marche une sensation de gêne; d'abord légère puis qui se transforme en claudication intermittente typique et sévère.

Il en était ainsi quand, le 15 mars 1929, se trouvant à Alger, Kamo ressent une douleur localisée au talon droit.

Une bulle allongée et siégeant au versant externe du talon droit était apparue. La phlyctène, trouble, se dessèche les jours suivants, sa base devient noire. Le malade n'avait aucune température, mais souffrait beaucoup. Il ne fut point fait d'analyse d'urine à l'époque. Au bout de deux semaines on arrache l'escarre. Le malade se fait alors hospitaliser à l'Hôpital Mustapha d'Alger. Un examen de sang montre un W négatif, par contre on trouva une quantité importante de sucre dans ses urines. Il reçut un traitement de diabétique : régime mixte approprié et de l'insuline.

Localement on lui fit des nettoyages à l'alcool-éther et des applications de Baume de Pérou.

Il sort de l'hôpital le 21 juin 1929. Ses douleurs calmées et son ulcération presque cicatrisée. Il est dès lors suivi trois fois par semaine à la consultation de l'hôpital et il guérit complètement en août 1929. Le malade ajoute, qu'étant sorti de l'hôpital il ne suivait point de régime restreint et néanmoins l'ulcération a parfaitement cicatrisée.

Les troubles de la démarche s'accroissaient de plus en plus.

Le malade commençait à marcher à allure normale durant 30 à 35 mètres puis éprouvait une sensation d'asthénie, de gêne douloureuse prédominant à gauche. Veut-il continuer, la douleur va rapidement en augmentant et au bout de quelques pas particulièrement pénibles, Kamo est obligé de s'arrêter, de s'asseoir durant quelques minutes.

Au bout de ce temps il peut reprendre sa marche, sa jambe ayant repris sa validité. Lorsqu'il accélère l'allure il est obligé de s'arrêter plus tôt. Quand il essaye de marcher lentement il est obligé néanmoins de se reposer.

Le malade quitte l'Algérie le 26 sept. 1929 et arrive à Paris où il trouve une place de plongeur dans un restaurant. Sa claudication intermittente est des plus nettes, quand *en janvier* 1931 se produisit un accident en tout point analogue au précédent et situé symétriquement au talon gauche. (Début par phlyctène, puis escarre). Il présentait de plus un accident infectieux du gros orteil du pied droit.

Au bout de 15 jours le malade consultait à l'Hôtel-Dieu puis à St-Louis et est hospitalisé à la Pitié, dans le service de M. le prof. Laignel-Lavastine, le 20 janvier 1931.

Il aurait eu à l'entrée, 17 gr. de sucre dans les urines.

Traité par le régime et l'insuline, le malade est des-

sucré rapidement. Mis au repos au lit il est traité :

Localement : pansements au baume de Pérou.

Rayons infra-rouges et diathermie. Ainsi que 22 séances de radiothérapie de la région surrénale. (Le traitement par les agents physiques a été fait dans le service de M. le D^r Delherm).

Le malade quitte le service de M. Laignel-Lavastine, le 2 mai 1931, la plaie du talon complètement cicatrisée et l'ongle du gros orteil du pied droit repoussé. Ses troubles de la démarche étaient considérablement améliorés et ayant pu faire le premier jour de sa sortie de l'hôpital plus de 500 mètres, le malade nous dit qu'il se crut guéri. Malheureusement dès le lendemain la gêne à la marche s'installa avec la même intensité qu'auparavant; la claudication intermittente réapparut aussi grave.

Le malade ne suit à nouveau aucun régime. Il reprend son travail de plongeur qui l'oblige à passer son temps debout. Il en éprouvait des fatigues fréquentes l'obligeant à se reposer.

Sept mois plus tard, nous sommes *en décembre* 1931.

Le 5 décembre 1931, le malade éprouve quelques douleurs au niveau du petit orteil du pied gauche. Il constate la présence d'un phlyctène louche. En appuyant il fait sortir du pus et du sang. Au bout de 10 jours il est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, salle St-Côme, où il est soigné durant six jours avec des compresses chaudes locales, puis il passe dans un service de médecine, salle St-Charles.

Sa glycosurie qui était de 52 gr. est rapidement réduite à 0 par le régime (mixte, réduit) et 20 unités d'insuline quotidiennes en une fois précédés de 3 morceaux de sucre et suivi un quart d'heure après de son déjeuner.

Il y est traité par le repos, localement baume du Pérou puis Acécolex. Il sort non amélioré le 9 février 1932, soit au bout de 54 jours.

Neuf jours plus tard il revient voir à La Pitié M. le Dr Delherm (17 février 1932) qui le fait hospitaliser aussitôt dans le service de M. M. Labbé.

Nous le voyons le lendemain. Il présente une ulcération au niveau du bord extérieur du petit orteil. Elle touche l'articulation. L'orteil, légèrement augmenté de volume, boudiné, est agrandi dans l'ensemble et menacé de gangrène.

Effectivement, les jours suivants il noircit. Le malade est passé en chirurgie le 24 février 1932. Il subit une désarticulation du petit orteil. Sphacèle des lèvres des lambeaux et le malade, qui avait été suivi durant tout ce temps, au point de vue diabète, revient dans le service le 17 mars 1932.

Traité localement :

Pulvérisation de 20', au dakin dédoublé et régime restreint, pesé.

Depuis son opération il souffre. Les douleurs l'empêchent souvent de dormir.

NOUS LE VOYONS LE 4 AVRIL 1932 (fig.).

Il présente, à la place de la base de l'orteil absent, une ulcération de 3 cm. de diamètre. Son fond est sanieux. Les bords, roses cyanotiques, sont taillés à pic en dedans, alors qu'ils sont amincis, atones en dehors.

Au fond on remarque plusieurs plages sphacélées, d'un vert foncé. En dehors et en avant, on voit l'extrémité antérieure du 5^e métatarsien, noire, nécrosée.

Tout autour de l'ulcération à bords atones il y a un halo cyanotique. La peau est lisse, amincie. Les ongles épaissis, crénelés, irréguliers. Tout l'avant-pied, modérément infiltré, est froid jusqu'au tiers inférieur de cuisse.

La palpation ne permet pas de sentir des battements au niveau de la pédieuse ni de la tibiale postérieure.

On ne perçoit pas les artères poplitées.

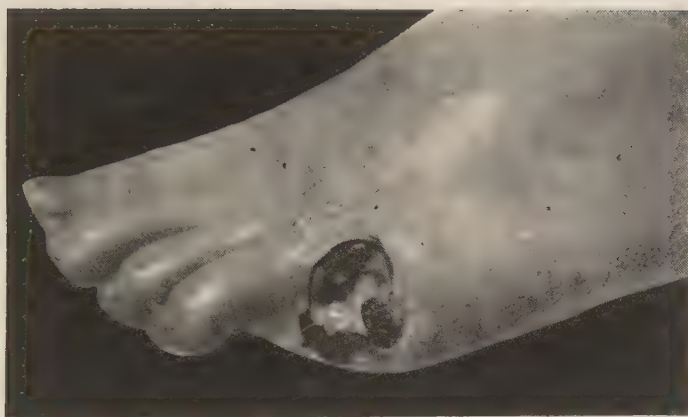


FIG. 4. — Obs. Kamo. N° 15. 5 avril 1932. Sphacèle après désarticulation. On remarque l'extrémité du 5^e métatarsien, nécrosée. Le fond de l'ulcération est sagnieux, à plages Sphacelées. Ses bords atones, sans aucune réaction inflammatoire, trahissent un régime circulatoire nettement insuffisant pour assurer la cicatrisation. Ultérieurement le sphacèle devait s'étendre à l'orteil voisin.

Aux plis de l'aine, du côté droit, on sent les battements affaiblis de l'artère fémorale commune. A gauche, on sent un cordon induré gros comme le médus, qui ne bat pas. Mais on peut affirmer que l'artère n'est pas complètement oblitérée et de plus que c'est par elle que vient le courant sanguin principal puisque sa compression, le brasard de Pachon étant en place au 1/3 inférieur de cuisse, entraîne l'effondrement immédiat, à 0 de l'I. O¹.

L'I. O., pris avec un brassard souple de 8×22 pour 200 cc. donne

	poignet	cheville	coude	mollet	cuisse
G.	4	0	5	6,5	1/2
D.	—	1/20	—	1/3	1/2

Le T. A., palp. au bras gauche = 16/8.

Les réflexes *rotuliens* sont faibles.

Les *achilléens* sont abolis. Réflexes pupillaires normaux.

L'examen des divers appareils ou organes est normal.

QUAND ON SOULÈVE la jambe gauche, le pied blanchit, devient d'un blanc cadavérique en même temps, au bout de 1 minute le malade éprouve une sensation de gêne douloureuse, moins marquée, mais qu'il compare à celle éprouvée lors de la marche.

Au pourtour de l'ulcération il reste quelques taches purpuriques.

MISES EN DÉCLIVITÉ, les deux jambes présentent de l'érythrose. La jambe gauche davantage que la droite. Le pied gauche devient d'un rouge vif, légèrement cyanosé, en même temps que le malade accuse une sensation de lourdeur, d'engourdissement et que des fourmillements apparaissent.

Lors de la marche la douleur commence à gauche,

(1) Voir cette épreuve. p. 150.

le pied le plus atteint et où la déficience est la plus marqué.

L'ÉPREUVE DE LA PLÉTHYSMOMÉTRIE¹ (1/3 inférieur de jambe; brassard de 8×22, gonflé à 8 cm. de Hg). — Lecture au bout d'une minute.

A *gauche*, les veines non gonflées, traduisent une insuffisance circulatoire considérable.

A *droite*, elles se remplissent peu.

Kamo est mis à un régime mixte apportant :

Viande	100 gr.
Fromage	80 gr.
Œufs	n° 2
Pain Gluten	60 gr.
Légumes verts et salade ..	600 gr.
Pommes de terre	100 gr.
Beurre	60 gr.
Huile	25 gr.
Café	250 cc.

Ce qui fait approximativement² :

61 gr. de glucide préformé,
126 gr. de lipide,
et 111 gr. de protide.

Soit 1822 calories : 24,5 grandes calories au kilo de poids corporel idéal.

Avec ce régime, il recevait 20 unités d'endop.

Dessucré, dès l'entrée, l'insuline fut supprimée le 1^{er} mars.

Le malade qui ne prend le matin que 250 gr. de café sans sucre et un morceau de pain de gluten, partage lui-même en portion à peu près égales, les autres aliments, pour le repas de 12 h. et celui du soir.

Son poids est stationnaire, autour de 68 kg.

Le 5 avril 1932. — Le malade, qui a passé l'après-midi d'hier d'une manière calme, n'a pu s'endormir jusqu'à 24 h.

(1) Voir cette épreuve, p. 158.

(2) Voir traitement.

Eprouvant des élancements dans les orteils, il restait assis sur son lit, le pied en légère déclivité, le talon appuyé sur une chaise.

En effet, si son pied pend davantage il est mal à l'aise, et s'il est élevé, il souffre.

A 20 h. il prend un comprimé de gardénal à 0,05 ce qui le soulage un peu.

Ce matin, 5 avril 1932, le malade ne souffre pas, ou à peine.

La perte de substance s'étend un peu en arrière, où la peau s'amincit, devient jaunâtre.

L'extrémité antérieure du 5^e métatarsien est partiellement nécrosée.

Le 7 avril 1932. — Le malade n'a point souffert, il reste aglycosurique. On augmente son régime de 50 gr. de pommes de terre.

Le 8 avril 1932. — Le malade, qui s'était endormi à 20 h. a été réveillé brusquement une heure plus tard par des douleurs intenses, lancinantes, siégeant au 2^e orteil et l'empêchant de dormir. Il prend un comprimé de gardénal qui le calme. — Il nous dit ce matin qu'il a constamment froid aux jambes, des deux côtés, et cela à partir des genoux. Il ajoute que, été comme hiver, il est obligé de porter des chaussettes de laine.

Localement. — On voit bien, au niveau de la région sphacélée, l'extrémité antérieure du 5^e métatarsien. La moelle osseuse est à nu dans sa partie externe. La partie superficielle, compacte, est considérablement amincie.

L'os, raréfié, jaune, mollasse, à la consistance, suivant la comparaison classique, du sucre mouillé.

Il est tout à fait noir dans sa partie toute antérieure.

On continue localement les pulvérisations au dakin, qui semblent légèrement irritantes.

Le lundi, 11 avril 1932, tout l'avant-pied est rose.

La peau du dos du pied est fine et lisse. Déprimée par endroits avec un fin pointillé rose purpurique. L'épiderme, lisse, vernissé, paraît prêt à se rompre.

Le pourtour de la plaie est légèrement cyanotique. Elle-même a peu changé dans l'ensemble.

Mais les orteils sont devenus boudinés, luisants gonflés.

Les plis interphalangiens ne sont plus visibles. La peau est souffée, amincie.

Mis en élévation passive, le pied blanchit beaucoup et il ne reste guère que quelques zones purpuriques et brunâtres.

Parallèlement Kamo éprouve une sensation de lourdeur, de fatigue, des fourmillements, picottements à la plante du pied, puis une sensation de tension douloureuse intolérable qui s'accompagne de mouvements, de soubresauts involontaires.

Le pied étant mis en déclivité, il rougit considérablement et se cyanose. Le malade éprouve simultanément une sensation de lourdeur, de poids, intolérable et une douleur atroce qui lui font changer rapidement de position.

C'est surtout depuis deux jours que le malade souffre ainsi.

On supprime les pulvérisations de dakin.

La radiographie des membres inférieurs, que nous avions demandée, montre, *au niveau des pieds* :

Clichés de profil : Calcification nette de l'artère pédieuse.

Cliché de face : Calcification de la 1^{re} artère intermétarsienne, surtout à droite.

AU POINT DE VUE OSSEUX. — L'extrémité antérieure du 5^e métatarsien gauche est un peu floue et irrégulière. On ne voit que son bord externe échancré. La lame compacte est moins nette.

Au niveau des jambes, cliché de face.

Calcification de l'artère tibiale antérieure et de quelques branches collatérales.

12 avril 1932. — Le malade n'a plus de pulvérisation au dakin. Son pied est un peu moins rose.

La plaque rouge, dorsale, présente un épiderme légèrement érodé par endroits, comme on pouvait le prévoir hier.

Le pourtour de la plaie est violacé.

Localement. — Dans le fond de l'ulcération, les quelques plaques, vert jaunâtres, de sphacèle, s'étendent et confluent.

Les douleurs sont un peu moins marquées ce matin, mais le malade, dont le pied découvert depuis 5 minutes se trouve dans une pièce tempérée, commence à ressentir péniblement le froid.

Dès qu'on lui injecte de l'histamine¹, et au bout de 15 secondes, le malade accuse une sensation gustative indéfinissable, aussitôt d'ailleurs sa face se congestionne, en commençant par le front.

Les conjonctives s'injectent, les joues, les lèvres, les oreilles et le cou.

Il ne se produit pas de modifications appréciables au niveau des pieds. Par contre l'I. O., au tiers inférieur du bras gauche, chute de 6 à 3.

Le malade étant assis dans son lit, si on lui demande de se coucher, son pied pâlit d'une façon fort nette et redevient rouge dès qu'il s'assoit, et cela autant de fois que l'on veut, traduisant les modifications de circulation locale qui conditionnent la douleur de décubitus qu'il accuse dès qu'il s'étend.

Les jours suivants on applique du tulle gras sur le pied, alors qu'un drain est assujetti au niveau de l'ulcération par des bandes, ce qui permet d'injecter par son extrémité libre du dakin toutes les 3 heures. Le malade aurait été soulagé.

Le 14 avril au soir (1932), il éprouve de 19 h. à

(1) M. Villaret et J. Besançon s'en sont servis dans un cas de Maladie de Raynaud (1926) et avaient observé l'aggravation des douleurs.

23 h., malgré un comprimé de gardénal, des élancements intolérables.

Le 15 avril 1932. — Le fond de l'ulcération est davantage jaune, le pourtour plus violacé et le dos du pied paraît aussi plus abîmé.

Les jours suivants on continue les larges pansements du pied avec drain à demeure.

Le malade se sent subjectivement beaucoup mieux. Il n'a plus d'élancements, dort assez bien la nuit et ne prend plus de gardénal.

Le 19 avril 1932. — Le dos du pied, moins rouge, présente un aspect nettement meilleur. Les parcelles d'épiderme érodé semblent se réparer.

Les bords de l'ulcération sont moins cyanosés. Cependant, la plaie, toujours atone, ne présente aucune tendance à la cicatrisation. Dans le fond on voit quelques plaques verdâtres, tendant à confluer.

Les jours suivants, état stationnaire.

Le 29 avril 1932. — La base des 1, 2 et 3^e orteils a repris un aspect sensiblement normal, alors que leur extrémité, boudinée, est toujours un peu rose. *L'expression test*, le signe de la tache blanche, à ce niveau dure 1 seconde.

Le dos du pied a une teinte nettement plus normale.

La peau fine, très légèrement cyanosée, ne donne plus de crainte d'exulcération.

Si donc, dans l'ensemble, le pied a un aspect indiscutablement meilleur, localement, l'ulcération n'a point diminué, au contraire : l'extrémité antérieure de son bord externe est amincie, verdâtre et s'est sphacélée sur une étendue de 10 m/m. de profondeur sur 12 m/m. de longueur.

Le fond, jaune verdâtre, tapissé de plaques de sphacèle, ne laisse plus qu'un îlot antérieur rosé. On note particulièrement, au flanc externe de la base du 4^e orteil, une plaque sphacélée qui semble menacer les vaisseaux collatéraux de cet orteil.

L'extrémité antérieure du 5^e métatarsien est nécrosée sur une surface légèrement plus grande.

Les jours suivants, état sensiblement stationnaire, mais le malade recommence à souffrir.

Le 9 mai 1932. — Immobilisé au lit depuis 5 mois, pour une plaie sphacélique, sans aucune tendance à la cicatrisation, le malade arrive à pleurer littéralement de désespoir ce matin. La plaie n'est pas plus profonde. Le fond en est complètement sphacélé, gris-verdâtre.

Le malade, qui arrive à s'endormir, avec une cuillerée à soupe de sirop de chloral, est réveillé la nuit, par des douleurs soudaines dans le pied.

Le 14 mai 1932. — Ce matin, le malade qui avait beaucoup souffert la nuit, comme les jours précédents, remarque que son 4^e orteil est bleu. Très douloureux. Les jours suivants il augmente de volume.

Le 19 mai 1932. — Le pied est gonflé dans l'ensemble. La région malléolaire est infiltrée d'œdème qui s'étend d'ailleurs à l'avant-pied surtout du côté du 5^e orteil.

La plaie précédente est aggrandie de plusieurs millimètres, ainsi qu'on s'en rend compte par la transformation sphacélique de ses bords. Le fond et les parois sont infiltrés d'un liquide d'œdème.

Le bord externe de la racine du 4^e orteil est brun, desquamé. L'orteil lui-même est violacé, verdâtre par place. Boudiné, gonflé, bosselé et luisant.

Le pourtour de la plaie, à bord atones, est violacé, principalement au niveau de son bord antérieur. La partie avoisinante de la face plantaire commence à être menacée.

23 mai 1932. — Le quatrième orteil du pied gauche se flétrit, se dessèche. L'ulcération s'agrandit dans son ensemble.

On sera obligé d'intervenir chirurgicalement.

Il n'est pas question de faire une amputation basse du pied. Les tissus à circulation par trop compromise et infiltrés d'œdème ne manqueraient pas de se sphaceler.

Mais auparavant cependant que d'entreprendre une intervention mutilante et devant l'importance du sacrifice qu'on se voit obligé de faire, on se propose de tenter une intervention chirurgicale à distance (sympathectomie fémorale, peut être chimique) quoique la vaso-motricité très compromise et l'atteinte profonde des vaisseaux rend à peu près illusoire une intervention de ce genre et mènera presque inévitablement à l'amputation¹.

Des soins locaux anti-infectieux, le traitement du diabète bien suivi, ont évité à Kamo, l'infection secondaire et par conséquent une gangrène qui n'aurait pas manqué de prendre une allure extensive, des plus graves. Mais, comme nous venons de le voir, les troubles circulatoires intenses dont son pied était le siège ne permirent point une réparation locale qu'on n'aurait pas manqué d'obtenir dans un cas plus favorable.

Il faut avoir suivi minutieusement des malades comme celui-ci pour se persuader de l'importance primordiale que joue l'irrigation des tissus dans l'évolution d'une gangrène.

Voici très résumée, l'observation de Cret (N° 12, voir fig. 4).

Elle est en quelque sorte une variante de la précédente.

Gangrène parcellaire sèche siégeant à la base d'un orteil.

L'infection secondaire apparaît au 15^e jour et dès lors c'est la flambée gangréneuse que rien n'arrête sur un terrain si mal nourri. Amputation : guérison.

(1) Passé en chirurgie le jour même, le malade subit une sympathectomie fémorale. Pas d'amélioration locale. Deux semaines après, amputation au 1/3 inf. de jambe. Le moignon n'est pas suturé. Malgré une lenteur manifeste, il semble que la cicatrisation doive se faire.

Cet homme, âgé de 70 ans (déc. 1931), et qui pesait 81 kgs à 30 ans, pour une taille de 1 m. 65, serait devenu diabétique il y a 2 ans. Diabète révélé par un syndrome d'hyperglycémie. Polyurie, glycosurie. Ses antécédents sont excellents, lui-même par contre a contracté la syphilis à l'âge de 35 ans (chancre puis accidents secondaires). Il aurait été longuement traité.

En prenant un bain de pied, il y a trois semaines, il s'aperçut qu'il présentait au niveau du bord externe et de la base du 4^e orteil du pied gauche, une tache noire, sphacélique. Le début en avait donc été tout à fait insidieux et indolent. Elle reste stationnaire et on la retrouve à l'entrée du malade dans le service, le 17 déc. 1931. L'orteil même et les parties avoisinantes sont légèrement cyanosées. Tout le pied est enveloppé d'érythrose qui s'accroît d'une manière considérable lorsqu'il est mis en déclivité. En élévation, le pied pâlit. La palpation permet de sentir les battements des artères fémorales communes, indurées, mais ne permet point de percevoir les battements des autres artères.

L'oscillométrie donne les résultats suivants : Indice oscil. :

	D	G
1/3 inf. bras	12	9,5
1/3 sup. a. br.	7	6
Poignet	5,5	4
Cuisse	1,5	2
Mollet	1/2	1/3
1/3 inf. jambe	1/2	1/5

La tension artérielle brachiale (droite) est de 17/8, palp.

La radiographie des artères montre des calcifications nettes, sur tout le trajet des artères tibiales antérieures et postérieures, ainsi que du tronc principal de l'artère pédieuse. L'examen des autres organes

ou appareils est normal. A signaler cependant une cataracte double.

Le 16, 17 et 18 décembre, le malade qui a été rapidement dessucré, présente un état stationnaire.

Le 19 décembre 1931. — Première séance de radiothérapie surrénale. Elle coïncide avec une cyanose totale du 4^e orteil.

Depuis son entrée le malade souffre de douleurs vives, remontant jusqu'au genou. Le poids des couvertures est douloureux, intolérable. Douleur de décu-bitus. Son traitement général comprend 59 gr. de glucides préformés et 20 unités d'insuline.

Nous lui prescrivons le 22 déc., 6 gr. de citrate de soude.

Le malade nous déclare le lendemain qu'il a pu dormir cette nuit pour la première fois.

Le 23 déc., et les jours suivants nous lui donnons en plus 30 ctg d'acétyl choline, en trois fois, en injections. Les jours suivants son état local s'aggrave.

Le 27 décembre. — Une tache ecchymotique remonte vers le cou-de-pied.

Simultanément apparaissent des phlyctènes au niveau des 5 et 3 orteils ainsi que des taches livides. Il en est de même les jours suivants. On assiste très manifestement à une extension rapide de la gangrène. Comme l'examen anatomopathologique devait nous le montrer, la tache ecchymotique qui remontait vers le cou de pied, et qui ne traduit qu'imparfaitement le cliché, correspondait à une gangrène infectée s'étendant dans la profondeur jusqu'à l'os.

Le malade qui souffre d'une manière presque continue est passé en chirurgie et amputé au tiers inférieur de cuisse, le 30 déc. 1931.

Il continue à être suivi par le service de M. Marcel Labbé.

Suites opératoires normales et guérison complète et rapide.



FIG. 5. — Obs. Cret. N° 12. 29 déc. 1931. Gangrène artérielle étendue, infectée. Consécutif à une gangrène parcellaire sèche qui était située à la face externe de la racine du 4^e orteil. Les quelques taches discrètes du cou de pied correspondaient déjà, ainsi que nous le vîmes le lendemain, à une gangrène envahissant toute l'épaisseur des parties molles jusqu'à l'os.

Quand on se trouve en présence d'un cas de gangrène localisée alors que la circulation en amont paraît satisfaisante et qu'on craint l'extension de la gangrène, malgré les soins locaux, on peut être amené à se poser la question de l'intervention chirurgicale.

Amputation basse bien entendu et cela surtout si on se trouve en présence d'un malade, comme le suivant, qui a été amputé déjà de l'autre jambe.

L'observation inédite ci-dessous, nous a été donnée par M. le Dr Bith. Elle est intéressante à plusieurs points de vue. Elle nous fait assister à une tentative opératoire mutilante basse, justifiée par l'existence d'un indice oscillométrique largement suffisant à priori.

On se rend compte au cours de l'opération qu'il était dû principalement aux artères postérieures et les conditions d'anastomoses artérielles locales expliquent le sphacèle qui fut observé.

Mais laissons la parole à M. le Dr Bith qui a publié il y a une dizaine d'années déjà des observations fort intéressantes de gangrènes diabétiques, où il montrait le rôle bienfaisant du jeûne, de l'air chaud et précisait les conditions d'application de la chirurgie aux diabétiques.

« M. Mar., âgé de 67 ans, est un Français habitant
« le Chili. En 1927, étant diabétique depuis plusieurs
« années, il fait une gangrène du pied gauche; on lui
« ampute d'abord le pied, puis la jambe à l'union
« du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs.

« En 1930, il veut venir en France. Sur le bateau
« il tombe, et s'écorche le pied droit. A son arrivée à
« Paris, il vient me voir par ce qu'il présente une
« écorchure au gros orteil.

« Cette écorchure a une teinte gangréneuse. Je la
« traite médicalement après désucrage, mais la gan-
« grène sèche gagne le dos du pied, si bien que je

« demande à mon ami Charrier de voir le malade.
 « Il conseille l'intervention. Comme le Pachon montre
 « des oscillations relativement amples au niveau du
 « cou-de-pied, il pratique une amputation du pied
 « avec astragalectomie. Au cours de l'intervention
 « nous nous apercevons que la pédieuse est complè-
 « tement calcifiée, mais par contre que la tibiale pos-
 « térieure et ses branches saignent normalement par
 « jets saccadés.

« Quelques jours après l'opération la cicatrisation
 « ne se fait pas et la gangrène apparaît sur le lam-
 « beau antérieur.

« On décide, 15 jours après, une nouvelle interven-
 « tion, et l'on fait une amputation à l'union du 1/3
 « supérieur et des 2/3 inférieurs.

« Les petites artères collatérales antérieures sont
 « calcifiées, complètement oblitérées; mais, la tibiale
 « postérieure saigne normalement et malgré nos
 « craintes, la guérison se fait normalement. »

Cette prédominance de l'atteinte artériolaire sur les gros troncs, que MM. Bith et Charrier ont vu ici à la jambe, nous l'avons retrouvée sur des coupes de l'Obs. Krum., qui atteinte au niveau de la jambe, d'endartérite oblitérante, montrait sur la même préparation, par conséquent au même niveau, une atteinte artériolaire nettement plus marquée.

On peut résumer de la manière suivante huit autres observations de gangrène par artérite, dont la publication in extenso n'apporterait pas d'éléments nouveaux à notre description.

N°	Nom	Sexe	Age	(Date)	Poids	Taille	Diabète	Gg début	Observations
2	Damo.,	F.	72	(1932)	64	1m.47	fin 1930	Trauma malléole janv. 32	Réflexes abolis; artérite. Gg parcel. sèche. Mort subite; 3 mars 1932.
3	Jean.,	H.	57	(1932)	80	1m.73	mars 32	Douleurs janv. 32	Réflexes diminués, artérite. Evolut. favor. lente. Gg parcel. sèche talon.
5	Bout.,	H.	61	(1929)	68	1m.62	1929	phlyctène janv. 29	Réflexes dimin. artérite. Gg parcel. infect, Guérison locale. Malade revu le 3 déc. 1931. Etat parfait.
6	Fabr.,	F.	46	(1932)	73	1m.56	1925	Nécrose très local- isée. Jambe IV-31	Gg parcel. (Capil. thromb.) Evolut. favo- rable. En cours de traitement.
7	Boye.,	H.	58	(1929)	68	1m.68	plus. années	Phlyctène gros orteil juin 1930	Cet homme avait été soigné déjà à plusieurs reprises pour gg parcel. infect. étendues secondairement et avait même été amputé cuisse droite. Alors qu'il allait bien il fit cong. pulmon. et les jours suivants un coma diab. grave mortel malgré toute la thérapie. mise en œuvre : 27 juin 1930.
10	Moth.,	H.	65	(1932)	57,8	1m.68	1921*	Phlyctène déc. 31	Gg art. parcel. infect. Désar. orteil. Spha- cèle second. Le malade quitte l'hôpital pour se faire soigner en ville et meurt le 4 avril 1932.
11	Mart.,	F.	62	(1929)	60	1m.65	janv. 29	Phlyctène janv. 29	Névrite et artérite. Gg parc. Guérison locale.
14	More.,	F.	67	(1932)	Moyen		avril 31	avril 31	Réflexes conservés. Artérite. Gg parcel. inf. qui s'étend. Amput. Décédée suites opé- rat. 4 juil. 1931.

GANGRENE ARTERITIQUE PROFONDE

On avait constaté depuis longtemps que dans la plupart des cas l'oblitération complète des troncs principaux n'était qu'assez rarement réalisée. Les oblitérations étant essentiellement périphériques, artériolo-capillaires, on conçoit l'extension en surface de la gangrène, ce qui est de constatation courante (Krum, Cret).

Mais cependant l'oblitération massive a été signalée déjà par H. Marsh (1854), Andral (1875), Israël, Grossmann. Dans ces conditions, beaucoup plus rares, l'histoire clinique est un peu particulière et l'allure générale du processus trahit bien l'atteinte massive et profonde.

Nous empruntons à E. de Massary et J. Girard (S. M. Hôp. 1921, p. 671), une observation, qui, selon nous, rentre parfaitement dans ce cadre.

Il s'agit de M., âgé de 67 ans. Diabétique de longue date, d'ailleurs mal soigné.

Le 20 février il voulut sortir; il fit à peine quelques pas sur le trottoir, qu'une douleur violente apparut dans le mollet gauche, et une douleur plus légère et plus fugace dans la cuisse droite.

On le remonta chez lui, il se coucha, les douleurs disparurent.

Mais le lendemain matin on put constater que le pied et le tiers inférieur de la jambe gauche étaient violacés et froids. La fémorale battait sous l'arcade crurale. La plopitée, la tibiale postérieure et la pédieuse n'étaient pas perceptibles. Pas d'oscillations au cou-de-pied. Pendant plusieurs jours les douleurs furent minimales; état stationnaire. Puis les orteils devinrent noirs, la teinte violacée gagna en hauteur. Le 14 amputation de cuisse. Le 15, le malade entra dans le coma et mourut.

COMPLICATIONS. — Lorsqu'on voit apparaître une gangrène chez un diabétique, il y a lieu de

craindre un certain nombre de complications, les unes locales (extension, infection), les autres générales comme la septicémie, les complications pleuropulmonaires, l'acidose menant au coma et l'insuffisance cardiaque.

Complications locales. — **L'infection** d'une gangrène bien limitée au début peut être le point de départ d'extensions redoutables, qui, si elles ne mettent pas toujours la vie du malade en danger, risquent de compromettre sérieusement une guérison locale et peuvent nous obliger à recourir à l'amputation, qui, faite souvent dans de conditions hâtives, peut amener à de gros sacrifices. Aussi l'infection est-elle à redouter particulièrement. Cependant, ici encore, la notion de terrain joue un rôle considérable. L'infection survient-elle sur un terrain encore suffisamment irrigué, on peut espérer par des incisions locales limiter le processus et aboutir néanmoins à la cicatrisation.

L'extension en profondeur, autant que l'extension en surface, sinon davantage, constitue une complication dont on ne saurait méconnaître l'importance. L'atteinte de l'os, l'installation d'une ostéite chronique oblige de recourir à des interventions locales qui ne suffisent pas toujours à amener la guérison et il faut alors se résoudre à une mutilation.

Complications générales. — **La septicémie**, une fois installée est pratiquement au-dessus de nos ressources. En cas de fièvre, en cas d'altération de l'état général il ne faut pas omettre de pratiquer une hémoculture qui permettra d'en faire le diagnostic avec certitude.

La congestion pulmonaire n'est pas rare; une poussée d'acidose suit, quand elle n'éclate pas dès le début de la gangrène.

L'acidose, en effet, est une complication banale chez tout diabétique présentant un foyer de suppuration ou une infection générale. Elle traduit une aggrava-

tion fonctionnelle, parfois considérable du diabète. Avec diminution de la tolérance pour les glucides, les lipides, etc., Des grosses doses d'insuline sont dès lors indispensables pour maintenir les malades en équilibre. Il ne faudrait pas croire cependant à l'insulino-résistance. Un régime relativement restreint, comme l'a fort bien montré M. Marcel Labbé, bien équilibré, et des doses d'insuline suffisante en viennent généralement à bout. L'épreuve d'hypoglycémie qui a été pratiquée dans le laboratoire de M. Marcel Labbé chez notre malade Krum., alors qu'elle était en pleine aggravation fonctionnelle montre que si elle réagit moins qu'habituellement, l'abaissement de la glycémie est néanmoins très important.

Le coma diabétique, à un stade ultérieur, peut évidemment se voir, M. Labbé a même publié dans la Revue Belge des Sciences Médicales, 5 mai 1931, p. 26, l'observation de Boye., âgé de 58 ans, qui atteint de gangrène insignifiante, fit une congestion pulmonaire de la base droite puis une poussée d'acidose et un coma diabétique mortel qui résista à tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Néanmoins on peut dire qu'un diabétique atteint de gangrène et bien soigné ne doit pas tomber dans le coma.

Le Tétanos. — Ducamp, Janbon et A. Balmès, ainsi que M. le prof. H. Clerc, ont rapporté l'observation de gangrène diabétique compliquée de tétanos généralisé, intense, très rapidement mortel. La persistance de l'hyperglycémie et de l'hyperthermie permit aux auteurs d'écarter l'hypothèse de coma hypoglycémique. La sérothérapie antitétanique échoua. Ces cas sont tout à fait exceptionnels et si on peut penser que le terrain diabétique ait favorisé l'extension du processus et le développement d'une forme particulièrement grave, on ne peut néanmoins concevoir des mesures prophylactiques par la sérothérapie préventive que dans les cas où la gangrène étant à point de départ traumatique la blessure elle-même nécessiterait de par son aspect et ses conditions de production une sérothérapie préventive.

CHAPITRE IV

EXPLORATION DE LA VITALITE DU MEMBRE

Puisque la gangrène artéritique constitue la forme la plus fréquente et aussi de beaucoup la plus grave, et qu'avec le diabète, qui entraîne une fragilité tissulaire particulière et une prédisposition à la suppuration qu'on ne saurait nier, les troubles vasculaires apparaissent avec *une singulière constance et tiennent sous leur dépendance en quelque sorte et la forme et l'évolution de la gangrène*, on conçoit l'importance qu'il y a à étudier, en présence de tout malade atteint de gangrène, et même plus simplement de tout diabétique, et la fragilité tissulaire et les troubles de l'irrigation sanguine.

L'exploration de la vitalité du membre doit consister en la mise en évidence, par des tests objectifs :

1° *de la fragilité* tissulaire et de l'aptitude à la suppuration;

2° *de l'état de la circulation* qu'on doit évaluer avant de prendre une sanction thérapeutique chirurgicale quelconque et également au moment même de l'intervention. Nous englobons dans ce groupe également l'étude de l'état de la vaso-motricité, sur laquelle précisément nous nous proposons d'agir par la plupart de nos moyens thérapeutiques conservateurs, médicaux ou chirurgicaux;

3° l'état des nerfs;

4° l'état de calcification des parois artérielles, par la radiographie.

La clinique proprement dite, l'examen physique du malade et de la lésion, synthétise, comme nous le montrerons pour terminer, dans un tableau idéalement fidèle, tous les renseignements qu'on pourrait acquérir par ailleurs.

La physiopathologie doit être à la base de l'interprétation de la valeur des aspects si divers qui peuvent nous être offerts, nous ne saurions trop insister sur ce point.

1. — FRAGILITE TISSULAIRE

a) *Capillarites*. — Les lésions purpuriques, presque constantes, qui forment cette auréole en flammèche autour de la gangrène par artérite, trahissent d'une façon indiscutable les lésions de capillarite purpurigène de Gougerot, Favre, Contamin et Martine. On sait d'ailleurs l'importance qu'attribuent les travaux de Roskam aux lésions des capillaires dans la pathogénie locale du purpura (Rapport au Congrès de dermatosyphiligraphie de langue française. Bruxelles, 1926).

L'observation minutieuse montre que l'extension de la gangrène diabétique artéritique, forme étendue, la plus commune, se fait suivant deux manières : la nécrose blanche, isolée, en ilots et surtout par des zones de purpura très denses qui deviennent le siège de suffusions sanguines et de nécrose. La compression avec le brasard de Pachon, fait apparaître des taches purpuriques nouvelles, c'est en réalité une manière d'effectuer la recherche du signe du lacet.

Le signe du lacet. — Décrit par Frugoni, par Weil (de Lyon), par Rumpel-Leede, il s'obtient en posant un lien sur la partie inférieure du membre, et en le laissant en place pendant 3 à 5 minutes.

On voit alors, chez les purpuriques, et chez ceux

atteints de lésions de capillarite localisée, apparaît de petites suffusions sanguines.

Cette technique, classique, est en réalité tout à fait imprécise. Nos recherches personnelles sur la tension veineuse maxima, réalisable chez l'homme, par la compression progressive du 1/3 inférieur du bras par un brassard en caoutchouc relié à un manomètre, et la lecture directe de la pression veineuse par la méthode sanglante, seule exacte, nous ont montré qu'on obtenait ainsi, progressivement, une pression veineuse proportionnée, d'une façon complexe à la compression brachiale et qu'on peut en atteindre le maximum, en quelques minutes.

Nous croyons pouvoir l'identifier, à peu de chose près tout au moins, théoriquement, à la pression dynamique de Marey qu'on obtiendrait par la méthode directe, que nous nous proposons de contrôler ultérieurement.

Voici, à titre d'exemples, le résultat de deux de nos expériences :

Technique personnelle. — Le sujet se trouvant dans le décubitus dorsal, on pose un brassard de 8×22, au tiers inférieur du bras. Il est relié à un manomètre anéroïde contrôlé et, à une poire à insufflation avec vis d'échappement.

Une grosse aiguille, à prise de sang, est introduite dans une veine du plis du coude. L'aiguille communique, par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc avec un second manomètre anéroïde, préalablement comparé au premier.

On lit la pression veineuse puis on établit, en quelques secondes une contre-pression de 5 cm. de Hg. dans le brassard huméral. Immédiatement, la pression veineuse monte; nous en faisons la lecture toutes les 10'' et la dictons à un aide qui note. Au bout de 1' à 90'', alors qu'un équilibre s'établit, que les chiffres

paraissent stabilisés, nous augmentons rapidement la contre-pression brachiale de deux, puis de 1 cm. de mercure.

M. Dura., âgé de 57 ans. Maladie de Paget.

Contre-pression brachiale, pression veineuse de gauche à droite, lue toutes les 10'' :

5	=	3; 4; 4,2; 4,5; 4,6; 4,6; 4,6; 4,6;
7	=	—; 5,7; 6; 6; 6,1; 6,2; 6,2;
9	=	6,9; 6,9; 7; 7,2; 7,3; 7,4; 7,4; 7,4;
10	=	7,7; 7,7; 7,7;
11	=	7,8; 7,8; 7,8; —; —; —; —; 8,2;
12	=	8,4; 8,5; 8,6; 8,7; 8,7; 8,7;
13	=	8,8; 8,8; 8,8; 8,8;
14,25	=	8,9; 9; 9;
16	=	9,1; 9; 8,8; 8,7; 8,6; 8,5; 8,5; 8,4;
18	=	8,4;
20	=	8,4;
25	=	8,4;
0	=	10 mm. de Hg.

L'examen oscillométrique, du même malade, au même niveau, donnait, avec un brassard de 8×22, et 200 cc. de capacité les chiffres suivants :

Contre-pression	25	24	23	22	21	20	19	18	17
Valeur de l'I.O.	1/4	1/4	1/4	1/4	1/4	1/3	1/3	1/2	2/3
C. p. ...	16	15	14	13	12	11	10	9	8
I. O. ...	1 1/4	2	2,5	3	3 3/4	4 1/2	4	2,5	2
C. p. ...	7	6	5	4					
I. O. ...	1 1/4	3/4	1/2	1/4					

On voit donc que d'une part nous avons 9,1 cm. de Hg. pour la pression veineuse maxima, +4 mm. de Hg. pour la correction du décalage des deux mano-

mètres, soit : 9 cm. 5, et d'un autre côté 11 cm. de Hg. pour la pression correspondant à l'indice oscillographique. On sait le rôle que Pachon et ses élèves, puis tout récemment Vaquez, P. Gley et Gomez ont voulu lui faire jouer. En réalité, s'il paraît légitime d'admettre son identification avec la pression dynamique de Marey, dans les conditions expérimentales bien définies (manchon de verre et emploi d'un tube de caoutchouc souple ou d'une veine (P. Gley et Gomez), il reste à prouver, qu'on est en droit d'en inférer aux chiffres obtenus chez l'homme où, l'I. O. correspond, comme tout le monde le sait et comme l'avait dit Pachon en 1909 au pouls total du segment de membre exploré.

Pour des raisons théoriques faciles à comprendre, si nous pouvons admettre que la pression de lecture d'I. O. se rapproche dans certains cas de la pression dynamique, nous croyons qu'elle s'en éloigne nettement chez des individus obèses, ou très musclés, chez qui le tissu de remplissage ou le développement considérable des vaisseaux secondaires vient perturber notablement les résultats, qui, nous le répétons, ne sont encore bien démontrés que dans les conditions expérimentales tout à fait particulières dans lesquelles les auteurs précités ont voulu se placer.

Voici un autre exemple de détermination de pression veineuse maxima que nous avons effectuée.

M. Hern., 23 ans; Brassard : 8×22 ; $V = 200$ cc.; 3 février 1932.

Contre-pression brachiale. Pression veineuse :

0	=	9 mm. de Hg.
5	=	2,7; 3,6; 4,2; 4,6; Cm. de Hg.
7	=	5,6; 5,6; 6,1;
8	=	6,7; 6,8; 6,8;
9	=	7,1; 7,1;
10	=	7,6; 7,6; 7,6;

11	=	7,8; 7,9; 8;
12	=	8,2; 8,3; 8,4;
13	=	8,4; 8; 7,8;
15	=	7,6; 7,2; 6,8;
20	=	6,8; 6,6; 6,4;
25	=	6,4; 6,4;
0	=	11 mm. de Hg.

Alors que la recherche de la courbe oscillométrique donne :

25	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15
1/5	1/5	1/5	1/5	1/4	1/4	1/4	1/3	1/3	2/3	3/4
14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4
1 1/2	2 1/2	3	3 1/2	4	4	3	2 5	2	1 1/2	1
										2/3

Ici, la pression veineuse maxima est égale à :
 $8,4 + 4 =$ soit 8 cm. 8 de Hg., alors que la pression de lecture de l'I. O. = 9 cm. de Hg.

Ne retenons pour le moment que les points suivants :

1° Conduite comme nous venons de le faire, la compression brachiale peut amener dans le système veineux et capillaire, qui communique avec lui directement une pression mesurable avec tous les intermédiaires allant de la pression veineuse normale à sa valeur maxima qu'on ne saurait dépasser par ce procédé.

2° Une contre-pression brachiale d'emblée supérieure à la pression artérielle maxima ne change que peu la pression veineuse, or c'est précisément ce qui risque d'arriver couramment avec la technique classique du signe du lacet, risquant de méconnaître l'importance de la fragilité capillaire qui pourrait se traduire uniquement au niveau de l'application même du garrot.

Nous proposons donc la recherche de la fragilité capillaire par compression progressive d'un segment de membre à un taux déterminé, avec un brassard de n'importe quel tensiomètre.

A. de Silva-Mello a étudié la résistance des parois des capillaires (Münchener medizinische Wochenschrift, n° 41, 11 oct. 1929), en appliquant sur la peau une ventouse, reliée à un manomètre à dépression et à une pompe à vide.

Otto Mengler (Klin. Woch., n° 28, 12 juill. 1930), étudiant la résistance mécanique des capillaires cutanés opère également avec une pression négative, mais, il tient compte, 1° de la région du corps exploré, de la grandeur de la surface et de la durée d'application, en plus de la dépression.

C'est ainsi qu'il a vu qu'au niveau de la fosse sous-claviculaire, une pression de -10 cm. de mercure provoque presque régulièrement des pétéchies. Au niveau du ventre, il faut -20 cm., ainsi qu'au niveau du bras et l'avant-bras.

Au niveau du membre inférieur, il faut des pressions de -20 à -40 cm. pour faire apparaître des hémorragies sous-cutanées.

Ces deux techniques, très précises, qui n'ont pas encore été utilisées, à notre connaissance, dans les cas d'artérite chronique des membres inférieurs, sont susceptibles de fournir peut-être des indications cliniques intéressantes et d'apporter des renseignements diagnostic et pathogéniques nouveaux.

Evidemment, le procédé de la pression positive, par compression au brassard, ne dispose que d'une marge bien déterminée. De quelques centimètres d'eau à la valeur de la pression veineuse maxima, mais le signe du lacet a fait la preuve de sa valeur et cette façon de procéder ne saurait apporter qu'un élément de sécurité et de précision supplémentaire.

Son principal inconvénient c'est d'explorer une ré-

gion assez étendue, ce qui ne serait peut-être pas sans danger dans certaines circonstances (extension de la gangrène), et à ce titre le procédé de la ventouse à dépression de Otto Mengler ou de Silva Mello serait préférable.

L'EXAMEN CAPILLAROSCOPIQUE, sur lequel nous reviendrons, fournit des renseignements que confirment les lésions qu'on voit à l'œil nu et met en évidence la réalité de l'atteinte des capillaires (Ottfried et Muller). Mais il montre également des capillaires normaux, là où il n'y a point de lésions macroscopiques. Dans 4 cas de gangrène diabétique Bouysset, qui l'a pratiqué, n'en a retiré aucun renseignement intéressant.

b) *Prédisposition aux suppurations.* — On conçoit qu'il soit plus difficile de mettre en évidence la prédisposition particulière des tissus des diabétiques à la nécrose et à la suppuration. Une recherche directe ne serait, comme bien on pense, rien moins que dangereuse.

En étudiant la pathogénie des gangrènes diabétiques nous reviendrons, avec quelques détails sur ce problème.

Le rôle du diabète, de hyperglycémie et de l'hyperglycystie en particulier, étant aujourd'hui bien prouvé qu'il nous suffise de faire remarquer qu'après avoir constaté la constance de cet état, il faut s'efforcer d'y remédier systématiquement et c'est ce que nous faisons en donnant un régime restreint en hydrates de carbone et de l'insuline en quantité suffisante.

Mais on a maintes fois attiré l'attention sur l'importance qu'il pourrait y avoir à suivre les effets du traitement par des mesures de glycémie à jeun (M. Labbé) et que l'idéal qu'il faut s'efforcer d'atteindre est de l'abaisser au taux normal.

M. Rathery, dans un livre récent, fait remarquer qu'il se contente dans la majorité des cas à obtenir l'absence de glycosurie chez ses malades.

Nous croyons qu'il y a intérêt à distinguer à ce sujet deux ordres de faits :

1° *Les diabétiques traités* uniquement par le régime. Chez eux, chaque repas, est l'objet d'une authentique épreuve d'hyperglycémie alimentaire, or quand on connaît l'importance de l'élévation que subit chez eux la glycémie dans ces circonstances, on peut admettre qu'au cas où il n'y a point de glycosurie par 24 h., quand par conséquent il n'y a pas eu débordement sur le seuil, que la glycémie à jeûn doit retomber assez bas, dans le voisinage des chiffres normaux et dans ces cas, encore que contrôle intéressant, la mesure de la glycémie nous apparaît moins utile.

2° *Tout autre est le problème* du diabétique traité par le régime et l'insuline. Quand il est bien équilibré, les variations de la glycémie sont amorties par les injections d'insuline. Son niveau de fluctuation étant peu sensible, on comprend que son niveau moyen puisse être élevé alors même que le malade ne présente pas de glycosurie.

Tel était le cas de notre malade Gran, qui aglycosurique depuis 15 jours, avec un régime pesé et rigoureusement suivi avait, avec 60 unités cliniques d'insuline par 24 h., une glycémie à jeûn de 1 gr. 97, le 20 août 1931. Nous augmentons sa dose d'insuline, sans modifier le régime, et la glycémie fut ramené à un taux normal en même temps que l'ulcération du pied prenait une évolution favorable.

2. — METHODES D'APPRECIATION DE LA CIRCULATION DES MEMBRES INFERIEURS

I. Examen avant l'opération.

A. CIRCULATION CUTANEE, SUPERFICIELLE.

Il est un procédé simple d'appréciation de l'importance de la circulation cutanée : la palpation et l'évaluation toute relative et assez grossière de la température.

Les anciens cliniciens n'ont pas manqué de le signaler.

Si ce procédé a acquis un certain regain d'actualité avec Bouveret, Antonioli (1927), il ne faut pas oublier que Broca, en 1861, en avait fait déjà une étude remarquable.

Le 27 juillet 1861, à la Société de Chirurgie, Broca présentait une curieuse observation de gangrène avec étude détaillée de la température cutanée. Il montrait que l'hyperthermie qu'il avait constaté du côté du membre malade permettait de comprendre le mécanisme de l'oblitération (thrombose).

Antonioli, en 1927, arrive aux conclusions suivantes :

1° La prise de la température cutanée d'un membre inférieur atteint de gangrène ischémique peut aider efficacement à déterminer la limite supérieure de la zone mal irriguée.

2° La démarcation avec la zone saine est fournie par une bande d'hyperthermie annulaire qui révèle la réaction inflammatoire des tissus intacts au contact des tissus ischémisés en voie de nécrose : c'est ce que Antonioli nomme « l'indice d'hyperthermie cutanée ».

3° Cette bande hyperthermique est de constatation constante, l'élévation pouvant atteindre 3°.

4° Elle est plus accentuée dans les gangrènes massives, de constitution rapide, succédant à une embolie, que dans les gangrènes par artério-sclérose.

L'ampleur de la dénivellation thermique est plus grande si la gangrène est humide que si elle est sèche.

On pouvait penser que cette hyperthermie locale était essentiellement due à une augmentation de l'irrigation au contact des tissus nécrosés. Or, précisément, sur une de nos radiographies (cas Jard, 68 ans, gangrène sénile), représentant un pied de profil que nous avons injecté au lipiodol aussitôt après amputation, on voit, avec une grande netteté l'injection parfaite des artérioles, et une zone plus dense, plus opaque, traduisant la zone de l'hyperthermie.

Brooks et Jostes (1924), se servent d'une aiguille hypodermique constituée par un couple thermo-électrique.

L'aiguille est introduite à la pulpe d'un orteil.

Après une demi-heure de stabilisation thermique on interrompt la circulation, en posant un garreau, à la racine de la cuisse.

La température chute. Au bout de 10' on rétablit la circulation. La température remonte rapidement en cas de circulation suffisante.

Tout autre est le but de W.-J.-M. Scott et J.-J. Morton, qui se servant également d'un couple thermo-électrique, cherchent, en anihilant la vaso-motricité par des procédés divers : anesthésie générale, ou anesthésie trucuilaire, à évaluer la part du spasme dans les troubles observés et jugent en fait l'état de la vaso-motricité locale.

On voit les renseignements intéressants que peut donner la thermométrie, mais nous ne croyons pas qu'elle est comme le pense Antonioli une valeur plus grande que les autres procédés d'exploration, lors de

la détermination du niveau de la démarcation spontanée entre les tissus respectés et condamnés. Il faut se garder d'opposer, en clinique, les différents procédés d'exploration, ils ont chacun une valeur propre qui n'est que rarement tout à fait superposable à un autre moyen d'investigation.

L'évaluation de la température locale reste néanmoins un procédé utile et capable d'apporter sa part de lumière dans la solution d'un problème clinique donné.

Nous nous contentons habituellement à l'apprécier en promenant la paume de la main le long du membre depuis la partie moyenne de la cuisse jusqu'à l'extrémité des orteils du malade, les deux membres inférieurs étant exposés à la température de la salle depuis une dizaine de minutes.

La position assise, comme le font très justement remarquer M. Mc Kittrick et Root, accentue les différences segmentaires qu'on peut constater.

Méthode calorimétrique.

Steward (de Cleveland). (Studies on the circulation in man. Harvey lectures, 1912 — XIII, p. 150) puis J. Starr se sont servis du calorimètre pour évaluer et suivre la circulation périphérique d'un membre.

Steward place l'extrémité d'un membre dans un calorimètre construit ad hoc et on calcule la quantité de sang qui traverse le pied par la formule :

$$G = \frac{H}{(T - T_1)} \frac{1}{S}; \text{ où } G = \text{le nombre de grammes}$$

de sang à la minute; H, la température abandonnée par le membre; T et T₁, les températures du sang artériel et veineux. S, la chaleur spécifique du sang.

Dans un cas de Steward, qui avait trait à la ligature du tronc principal pour anévrisme, cette méthode a permis de constater au bout de six mois le

rétablissement complet de la circulation, le débit sanguin étant redevenu égal, grâce aux voies collatérales, à ce qu'il était avant la ligature du tronc principal.

Cette méthode aisée à réaliser, peut encore être simplifiée de la manière suivante.

On emploie un récipient thermiquement isolé, le pied y est immergé jusqu'à un niveau donné, on opère de la manière suivante :

V = le volume d'eau.

t_1 = sa température initiale (20° par exemple).

t_2 = sa température au bout d'un temps T (10' à 15').

Après quoi on enlève le pied et laisse le calorimètre improvisé au repos durant le temps T ; cherchant à obtenir une température finale t_3 , qui montre, approximativement les pertes subies par le système. Dans ces conditions, la formule suivante, indique les calories dégagées, par le segment du membre envisagé.

$$Q = V \left[\frac{T}{(t_2 - t_1) + (t_2 - t_1)} \right]; \text{ c'est le procédé que}$$

nous nous proposons d'employer pour étudier l'action des substances telles que l'histamine et l'acétylcholine, sur la circulation périphérique. Il y a lieu de tenir compte de la température centrale du sujet.

Mais il ne faut pas oublier que la calorimétrie, qui est en somme une méthode classique en physiologie de l'exploration des effets vaso-moteurs, est assez imprécise et qu'elle ne traduit point les variations passagères. Ainsi, si dans certaines circonstances on obtient une vaso-constriction, fut elle intense mais de courte durée, qui est suivie d'une vaso-dilatation secondaire prolongée, la calorimétrie peut fort bien ne mettre en évidence que le phénomène secondaire, le plus important.

Néanmoins elle doit être applicable comme méthode de contrôle intéressante dans ces cas où les malades, éprouvent en même temps « qu'une sensation de chaleur » une amélioration des phénomènes subjectifs sans variations de la pulsabilité. (Artérite chronique, claudication intermittente, traitée par la radiothérapie surrénale).

L'épreuve de Moszkowicz (de Vienne).

Cet auteur a proposé, comme on sait, en 1907, un procédé d'appréciation de la circulation dans les membres atteints de gangrène, par l'observation de l'apparition de la rougeur capillaire, après ischémie temporaire provoquée par la bande d'Esmarch. (Mit. teil. a. de Greuzgeb d. Med. u. Chin. 1907, 1-2, p. 216).

Sa technique originale, rappelée par Leibovici, est la suivante. « Après avoir maintenu élevés à la verticale les deux membres pendant quelques minutes, on applique sur chacun d'eux une bande d'Esmarch depuis le pied jusqu'à la cuisse. Il faut la serrer énergiquement, la faire monter le plus haut possible, et enrouler ses derniers tours de façon à réaliser un véritable garrot. On la laisse en place pendant cinq minutes, puis on étend le membre sur le plan du lit. On enlève alors rapidement la bande de bas en haut en finissant par le garrot ».

Dans les instants qui suivent, ou bien au bout d'une minute seulement chez les artéritiques, une rougeur diffuse recouvre le membre pâle de haut en bas. Moszkowicz admet que l'hyperémie s'arrête soit en regard, soit un peu plus bas que l'oblitération artérielle. Cette interprétation mise à part, Leriche, Lejars, Matas, Lecène, en sont grands partisans. Lejars d'ailleurs en modifie sensiblement la technique originale. (Semaine Médicale, 1909 et 1914; citée par Leibovici).

L'épreuve serait apparue d'une valeur médiocre à

Buerger, dans ses cas de thromboangéite oblitérante.

Nous avons eu l'occasion de la pratiquer à plusieurs reprises dans le service de notre Maître M. le Prof. P. Delbet en 1928. Elle est quelquefois d'une netteté remarquable.

Fontaine a rapporté dans sa thèse (1923) 7 observations de M. Delbet, chez qui les indications de Moszkowicz ayant été suivies, il vit une cicatrisation par première intention.

« Mais, écrit Oberthur, dans un travail fait à la clinique de M. P. Delbet, en 1927, à la recherche des oscillations au Pachon, nous a toujours paru plus sûre que l'épreuve de Moszkowicz, du moins dans les gangrènes séniles. »

On peut dire, d'une manière générale, que ce procédé s'est montré néanmoins assez exact toutes les fois qu'on a cherché à en sanctionner le résultat par une intervention économique.

Cependant l'ischémie qu'entraîne sa mise en œuvre a été jugée quelquefois comme fort pénible et certains auteurs (Faure) l'ont même accusé d'avoir aggravé, par une action traumatisante directe, des troubles circulatoires existants.

Aussi un auteur Roumain, A. Cosacesco, a-t-il essayé de lui substituer, en 1923 (Presse Médicale, 26 sept. 1923), la recherche de raies vaso-motrices.

LA RAIE VASO-MOTRICE.

Technique. — « Avec le dos de la lame d'un couteau, ou mieux avec les branches d'une fourchette, écrit cet auteur, on tire, en commençant à la racine du membre à étudier, vers son extrémité, une ligne continue.

« Après une pâleur de quelques secondes, la raie rouge apparaît, c'est la raie vaso-motrice très connue;

pour la rendre plus évidente il suffit de passer plusieurs fois dessus, un tampon de coton mouillé. »

« L'étude des qualités de l'intensité, de continuité, de rapidité d'apparition de la raie vaso-motrice provoquée, jugée par comparaison dans les divers segments d'un membre, constitue un moyen simple et pratiquement suffisant pour apprécier l'irrigation sanguine artériolaire et capillaire effective dans les membres gangrénés ».

Elle aurait fourni à cet auteur, une indication satisfaisante sur le niveau où l'on doit amputer sans crainte pour la vitalité des lambeaux.

La friction cutanée à l'éther et à l'alcool a été proposée par Sandrock. (Zentralblatt fur Chin., 5 juillet 1913). La réaction vaso-motrice devrait fournir des renseignements analogues.

Nous avons précédemment étudié l'angle de suffisance circulatoire de Buerger, auquel son auteur confère la possibilité de faire prévoir l'évolution des troubles trophiques. C'est en quelque sorte comme nous l'avons dit, une façon détournée et imprécise d'évaluer la pression artérielle à l'extrémité du membre, puisque c'est d'elle que dépend l'importance de l'angle que pourra supporter le membre inférieur sans blanchir.

La tache blanche.

C'est une constatation banale que de voir l'expression cutanée, au niveau des membres atteints de troubles circulatoires, déterminer une tache blanche, ischémique, qui disparaît au bout de quelques instants ou de quelques secondes, suivant l'importance du trouble circulatoire.

Dans une étude remarquable, de la circulation périphérique d'une femme atteinte de maladie de Raynaud, MM. M. Villaret et J. Besançon, rappelaient que « les auteurs américains ont décrit, sous le nom de

Skin blanching pressure (pression nécessaire pour faire blanchir la peau) une méthode qui mesure en quelque sorte le phénomène de la « tache blanche ».

« Pour White cette « skin blanching pressure » varie entre 4 et 19,5 cm. d'eau ». Chez leur malade elle était de 4 à 6 cm. d'eau.

Hallien et Laignel-Lavastine, cités par M. Villaret et J. Besançon, considèrent que la rapidité de l'affaissement de la tache serait en raison directe de l'amplitude du pouls capillaire.

Tout trahit l'insuffisance circulatoire et l'obstacle périphérique au cours des gangrènes diabétiques par artérite, il est bien évident que la « skin blanching pressure » ne peut que les confirmer; nous sommes d'autant plus enclin à le croire, que la malade qui fait l'objet de l'observation de M. Villaret et J. Besançon, devait présenter des lésions d'artérite périphérique, si on en juge par la grosse pression artérielle différentielle 22,5-10,5; et un indice oscillométrique qui mesuré au niveau des différents segments de membre est faible (1 à 2 divisions de Pachon).

La mesure de la pression capillaire et de la pression veineuse, n'a guère été faite chez les diabétiques, de façon systématique. Les renseignements qu'on obtiendrait doivent corroborer les résultats des autres examens.

Le test d'Aldrich et Mc Clure (1923).

Il consiste dans l'évaluation du temps de résorption d'une boule d'œdème obtenue en injectant dans le derme 2/10^e de cc. d'une solution saline à 8 p. 1000.

Le temps de résorption normal, de 1 heure, est notablement raccourci chez les néphrétiques œdématisés, les cardiopathes décompensés. Faits vérifiés par P. Chevallier et Stiffel, M. Labbé, P.-L. Violle et Azerad

(thèse Paris 1927), Merklen, Wolf et Mlle Schneider, C. Lian, Puech et Viau.

Schulmann et Marek remarquent que l'injection d'adrénaline allonge le T. R., alors que l'inhalation de nitrite d'amyle le raccourcit. Govaertz et J. Bernard constatent qu'une injection huileuse se résorbe dans des délais identiques.

C'est les Américains, Cohen, Applebaum et Haimwolph qui ont vu les premiers que sur les membres atteints d'artérite oblitérante, le temps de résorption se trouvait également très raccourci, pouvant tomber à moins de quelques minutes au voisinage des foyers de gangrène.

Stern et Colen confirment, quelques mois plus tard les travaux précédents (J. Am. Med. Ass., 23 oct. 1926).

En France, J. Heitz et P.-L. Violle (Soc. de Biol., 1^{er} mai 1927), puis en sept. 1928 (Archiv. des Mal. du Cœur), confirment et étendent l'étude des auteurs américains, et trouvent essentiellement qu'il y a en général parallélisme entre la réduction du temps de résorption et celle de l'amplitude des oscillations. Ils conseillent l'emploi du test tant au point de vue diagnostic que pour la détermination du pronostic ou la surveillance des essais thérapeutiques. Certaines observations qu'ils ont pu faire au cours des traitements leur ayant montré que les améliorations fonctionnelles accusées par les malades pouvaient être objectivées par la recherche du test d'Aldrich et Mc Clure alors que l'oscillométrie restait muette (*cure* citratée; sympatectomie).

Mc Kittrick et Root hésitent à l'employer, malgré les renseignements intéressants qu'on semble pouvoir en tirer, craignant de nuire au malade.

Nous avouons que ces scrupules nous arrêtent en ce moment, devant un malade diab. depuis plusieurs mois, présentant une zone sphacélée avec un pied atteint de troubles circulatoires intenses, par crainte

du sphacèle. Il est d'ailleurs évident que dans ces cas graves, le test est inutile, que la clinique et l'oscillométrie suffisent amplement. Il faut, en toute sincérité, avoir avant tout la conviction de ne pas nuire.

Ces dernières considérations s'appliquent également au test suivant :

Le test à l'histamine.

L'histamine, ou plus exactement le chlorhydrate de β imidazoléthylamine, étudiée dès 1913 par Epinger et Gutmann, fournit, lorsqu'on l'introduit dans le derme (soit en scarification, en injection, 1/10 de cc. ou en transperçant avec une aiguille une goutte déposée sur la peau) la triple réaction de Lewis.

Au centre on voit apparaître, au bout de quelques minutes, un point rouge, béant d'où sourd quelquefois une gouttelette de sang. *Le tout reposant sur une papule* de 4 à 6 mm. de diamètre, aplatie et entourée d'un *halo rose*.

Une expérience de Lewis, où cet auteur vit que l'arrêt de la circulation anihilait la réaction, inspira Starr qui tenta de s'en servir (août 1930), après l'avoir comparée à des mesures calorimétriques, à l'exploration de la circulation périphique chez les diabétiques.

Nous l'avons employée chez plusieurs malades.

Technique. — Nous déposons une goutte d'une solution d'histamine au 1/1000, sur la peau préalablement nettoyée à l'alcool et desséchée.

L'inoculation a lieu par double transpercement de la peau à l'aiguille au travers de la goutte d'histamine.

On le pratique simultanément au 1/3 inférieur de bras, face externe, au 1/3 inférieur de la cuisse, face externe et au 1/3 inférieure de la jambe, face externe.

Nous faisons la lecture des résultats au bout de 5

minutes. Au bras : papule de 4 à 5 mm. de diamètre, surélevée de 1 à 2 millimètres, entourée d'un halo. La réaction est moins nette à la cuisse et à la jambe. Voici quelques chiffres :

Obs. 1. Mme L. Danic., 77 ans; artérite sénile.

	1/3 inf.		1/3 sup.		poignet		1/3 inf.		1/3 sup.		1/3 inf.	
	bras		avant-bras		cuisse		jambe		jambe			
I. O.	6		4		4		2		1		1/2	

Test à l'histamine : au bras, papule et érythème normaux; à la cuisse moitié moins; à la jambe, *très peu surélevé*; réaction discrète.

Obs. 2. — M. Biga., 42 ans; diabète depuis 3 ans.

	Bras		avant-bras		cuisse		jambe	
I. O.		...	5	4	2 1/4	4 1/2	4	2,5

soit artérite légère des membres inférieurs.

Epreuve à l'histamine. — Papule beaucoup moins nette à la jambe.

Obs. 3. — M. Golz., 62 ans; diabète latent; hémiplegie droite; l'épreuve est faite à gauche :

I. O. — 10; 10; 5; 5; 4; 2; artérite marquée.

Histamine : papule et érythème 2 fois plus faibles à la cuisse; à la jambe, élevation discrète.

On voit donc que si les renseignements semblent concorder d'une manière générale avec les résultats de l'oscillométrie, le test est en réalité plus délicat à évaluer encore que celui d'Aldrich et de Mc Clure. Nous considérons que l'oscillométrie lui est infiniment supérieure, encore que des recherches plus nombreuses soient nécessaires.

Récemment, MM. G. Roussy et Mosinger, ont abordé, dans toute une série de publications (Soc. de Biologie, 1931 et 1932) l'étude de la réaction locale à l'histamine.

Ils étudiaient dernièrement (fév. 1932) comparative-

ment l'oscillogramme et la réaction cutanée locale à l'histamine.

Ils ont noté que le bain chaud et le bain froid, la position élevée ou abaissée d'un membre déterminaient des modifications parallèles de la réaction et de l'oscillogramme.

Ils confirment ce que Lewis avaient vu, à savoir l'effondrement de l'I. O. et l'absence de réaction histaminique lorsque la racine du membre est comprimée à une pression voisine ou supérieure à la pression artérielle maxima¹. On observe cependant également des dissociations : lors de la décompression lente et dans certaines affections nerveuses.

Quand au parallélisme relevé dans certaines conditions entre l'érythème histaminique et l'indice oscillométrique, il semble dû principalement au fait que l'intensité de l'érythème dépend dans une certaine mesure des variations hydrauliques de l'apport sanguin lié également au calibre vasculaire.

A ce titre, le test à l'histamine peut rendre des services dans le diagnostic de l'oblitération artérielle.

Ajoutons, pour terminer, que la double piqûre d'aiguille, au travers d'une goutte d'eau distillée stérilisée, nous a donné une réaction papuleuse, analogue à celle de l'histamine, encore que beaucoup plus faible.

Les moyens dont nous disposons, pour l'exploration de la circulation profonde, celle des gros vaisseaux, peuvent être classés en deux groupes, suivant le principe même sur lequel ils reposent.

C'est par ailleurs établir une distinction judicieuse, le second groupe, pouvant être mis en œuvre lors de l'existence d'une circulation uniformisée, dans les

(1) Ce qui montre bien, suivant G. R. et M. que l'œdème histaminique est dû principalement à des modifications de la perméabilité capillaire.

cas où la palpation, l'oscillométrie, la mesure de la tension artérielle par les moyens classiques, ne sont plus d'aucun secours, et nous savons aujourd'hui, que l'absence de toute pulsation ou oscillation associée à la gangrène est loin de traduire toujours l'oblitération complète des gros vaisseaux ¹.

Les observations de Mauclair, Vaquez et Giroux, P. Bard, Oberthur et les recherches personnelles que nous avons pu faire dans quatre cas dans les services de nos maîtres, M. Grégoire et M. Labbé, n'ont fait que nous fortifier dans cette opinion.

B. EXPLORATION DE LA CIRCULATION ARTERIELLE DES GROS VAISSEAUX ET DES PRINCIPALES COLLATERALES A REGIME TENSIONNEL VARIABLE.

Inspection.

Dans certains cas, la vue seule des artères superficielles anormalement sinueuses ², plus ou moins battantes, impose à l'esprit l'idée d'artérite chronique. Ces cas sont rares et rentrent, quand on les rencontre, plutôt dans le cadre de l'athérome que dans les artérites diabétiques que nous explorons. L'inspection donne d'autres renseignements, plus utiles; ici, elle est d'un faible secours.

La palpation des vaisseaux, toutes les fois qu'ils sont accessibles, donne de forts utiles renseignements, quoiqu'on en ait dit depuis 1909.

Elle doit être faite au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure, de la poplitée basse, fémorale propre au canal de Hunter et de la fémorale commune au pli de l'aîne. Le poulx proprement dit, à la radiale et à l'humérale au pli du coude, donne d'utiles points de comparaison.

(1) Contrairement à l'opinion couramment admise par la plupart des auteurs, et inconsidérément étendue à tous les faits, qui reposait sur les travaux de Rocher (1909) et surtout Jeanneney (1918).

(2) Plis du coude. — L'artère temporale.

Le pouls ne correspond point, les classiques l'ont bien montré, à une dilatation artérielle au moment de la systole. Cette dilatation atteignant $1/20$ du diamètre du vaisseau, passe inaperçue normalement pour le toucher comme pour la vue.

Ce que nous sentons au contraire, en déprimant avec le doigt une artère contre un plan résistant, c'est l'effort impulsif du sang contre la paroi artérielle à laquelle le doigt tend à se substituer.

Il s'en suit que la palpation du pouls peut donner trois ordres de renseignements :

1° Sur les qualités de souplesse, de dépressibilité de la paroi artérielle elle-même.

2° D'une manière plus imprécise, sur l'état de répletion, de tension interne aux moments de la diastole.

3° Enfin, elle renseigne sur l'ampleur même du pouls, ce qui correspond à l'importance de la pression différentielle (Mx. — Mn.).

On comprend que dans cette complexité des faits il soit quelquefois difficile de faire la part qui revient à chacun des éléments.

Les grosses différences sont bien connues en clinique et décrites sous divers noms et l'opinion classique qui veut qu'on ne peut se rendre compte que d'une manière très imparfaite de la tension artérielle en se basant uniquement sur cette sensation tactile, est bien connue.

Néanmoins, cette exploration, qui est des plus anciennes, mérite d'être retenue et nous ne croyons pas que le discrédit qu'on ait voulu jeter sur elle ces dernières années soit justifié. Il n'y a évidemment ici pas de comparaison avec l'oscillométrie, mais ce n'est point une raison pour la négliger.

La palpation de la pédieuse. — Recouverte par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, l'artère est protégée encore par l'aponévrose dorsale superficielle

et l'aponévrose du muscle pédieux, dont le chef interne la recouvre et dont le tendon la croise obliquement dans sa portion inférieure.

Elle repose sur les os du tarse, tête de l'astragale, scaphoïde, deuxième cunéiforme et sur les ligaments qui les unissent entre eux.

Grâce à ce plan osseux et somme toute très accessible, elle peut être aisément explorée. Un bon repère est constitué par le tendon de l'extenseur propre du gros orteil situé à 1 cm. environ en dedans et qu'il est aisé de suivre en s'opposant à l'extension de l'orteil.

On sait que la ligne de ligature de l'artère pédieuse, qui indique sa direction générale, va du milieu de l'espace intermalléolaire à l'extrémité postérieure du premier espace interosseux.

Sa palpation est presque toujours facile, mais son volume très variable, qui est en raison inverse de celui de la plantaire externe (branche de bifurcation externe de la tibiale postérieure) et de la péronière antérieure (branche de bifurcation antérieure de l'artère péronière), rend impossible l'appréciation exacte de la signification de l'ampleur de ses pulsations.

Buerger n'a pas pu la sentir que dans un cas sur 200 sujets normaux. L'absence de ses pulsations semblerait donc acquérir, joint à d'autres signes, une certaine valeur. On sait l'importance que fait jouer P. Delbet à ce signe (Soc. de Chir., 1909, p. 13), pour l'exploration de l'état de la tibiale antérieure au-dessous d'un sac anévrysmal. Ses conclusions d'ailleurs ont été admises et vérifiées par Monod et Vanverts, Matas, M. Glannan (de Baltimore).

Cependant l'œdème peut en gêner quelquefois considérablement la perception. Une de nos malades, More F., diabétique atteinte de gangrène infectieuse, d'artérite chronique et d'insuffisance cardiaque (ma-

ladié mitrale), était infiltrée d'œdème. Guérie, son œdème disparut et l'exploration devint alors possible.

Est-il besoin d'insister sur l'erreur à ne pas commettre. Ne pas prendre les battements de sa pulpe du doigt pour les battements de la pédieuse.

On peut chercher alors le synchronisme avec le pouls du malade, ou bien la suppression soit du pouls du malade par une compression de la fémorale commune au pli de l'aîne ou bien par un brassard, soit, plus élégamment, comme le conseillent Mc Kittrick et Root, en écrasant, avec la main restée libre, sa propre artère radiale ce qui réduit la circulation périphérique dans des proportions telles que la sensation subjective personnelle est abolie. En pratique, les choses, comme bien on pense, se passent plus simplement et on n'a que rarement l'occasion de recourir à tous ces artifices.

Remarquons cependant que la compression de la fémorale commune au pli de l'aîne est une méthode plus générale et fort simple que nous proposons vivement lors de l'exploration vasculaire périphérique, surtout comme épreuve complémentaire, lors de l'exploration oscillométrique ¹.

La tibiale postérieure, basse, recouverte par deux aponévroses, doit être cherchée à la partie moyenne de la ligne la plus courte joignant la pointe de la malléole interne et du bord interne du tendon d'Achille.

Quelquefois plus difficile à sentir que la précédente. Nous conseillons de mettre le pied en valgus et d'insinuer la pulpe des doigts immédiatement en arrière du second tendon, plus postérieur, qu'on peut faire rouler sous le doigt dans cette position.

L'artère poplitée a la réputation d'être souvent difficile à sentir, même chez les sujets normaux. Nous

(1) Voir : épreuve de l'effondrement oscillométrique, p. 150.

nous sommes efforcés, il y a deux ans, à trouver la technique d'exploration la plus favorable qui permette d'en sentir les battements dans la plupart des cas normaux.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, les genoux fléchis à angle droit, on se place, de préférence, du côté à explorer en regardant du côté du pied.

La main homologue est insinuée, les doigts étendus, vers le creux poplité, alors que le pouce se pose immédiatement au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia.

Cette main joue le rôle passif. La main droite occupe une situation symétrique, et ses doigts, en se pliant, insinuent ceux de la main gauche, en haut et en avant, vers le bord postérieur des plateaux tibiaux, où l'artère et le plus accessible, dans cette position¹.

Il nous a été possible d'en percevoir et d'en faire sentir les battements avec netteté, alors qu'auparavant on déclarait ne pas les trouver. Dans un cas, où l'oscillométrie montrait un indice de 3 au 1/3 sup. de jambe (Obs. de Bedj.) et où on criait au paradoxe ne sentant point les battements de la poplité, nous avons pu les faire percevoir d'une manière indiscutable et démontrer que l'apport sanguin avait lieu par le tronc principal. La ligature ultérieure avec résection de l'artère fémorale propre, en effondrant l'indice oscillométrique, en l'anihilant, est venue nous prouver que nous avions raison.

Ce cas a été pour nous une révélation, aussi attachons-nous une certaine importance à la recherche correcte et minutieuse des pulsations.

Lejars pince, entre le pouce et les autres doigts la fémorale propre au canal de Hunter. On sait que Buerger a conseillé de coucher le malade sur le ventre, de lui faire plier le genou et d'insinuer les doigts dans le creux poplité.

(1) Voir artériographie du creux poplité. p. 148.

La palpation de la fémorale commune, aux plis de l'aîne, à mi-distance entre une ligne unissant l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'épine du pubis, est commode. Elle permet de sentir quelquefois l'induration considérable, les plaques de blindage calcifiées que présentent ses parois.

L'artère fémorale propre est plus difficile à suivre, le long du canal fémoral, suivant une ligne qui va du point précédemment situé, au bord postérieur du condyle interne.

Toutes ces recherches, donnent des présomptions sérieuses et parfois même la certitude de l'atteinte artérielle. L'atténuation des pulsations ou leur absence, sont des signes courants de l'artérite, mais le manque d'objectivité de la méthode et son imprécision relative sont des objections justifiées qu'on peut lui opposer toutes les fois qu'il s'agit d'une étude poussée et de l'évaluation précise de l'état pulsatoire des membres d'un malade donné.

Meleney et Miller cherchent, en cas de gangrène, le poulx de la ploplitée. S'il est perçu ils amputent au-dessus du genou. Mais ils avouent qu'ils ont été amené à faire ainsi, comme il semble résulter des examens anatomo-pathologiques qu'ils ont fait un certain nombre de sacrifices inutiles (cités d'après Leibovici).

Fontaine, dans sa thèse, Paris 1923, inspirée par M. Delbet, écrit « la recherche du poulx, pour la détermination du siège d'une exérèse économique n'a pas grand intérêt puisqu'ils est possible d'amputer au-dessous du territoire de perception du poulx artériel et d'avoir des cicatrices. »

Cette considération un peu particulière sur le pronostic opératoire et celle que nous avons fait valoir précédemment, expliquent l'intérêt qu'il y a à explorer avec plus d'objectivité et surtout de sensibilité, la circulation périphérique.

C'est ce qu'a bien compris Alex. Cawadias, à qui revient le grand mérite d'avoir employé le premier l'oscillomètre à l'exploration vasculaire périphérique et d'avoir ouvert ainsi une voie qui, dès 1912 (7 déc. C. r. d. de Soc. de Biol., p. 612-614), s'est montrée des plus fécondes.

L'auscultation, fort peu pratiquée, peut montrer, dans certains cas douteux l'existence de souffle au pli de l'aîne.

Lian et G. Dreyfuss, ont insisté sur l'intérêt que pouvait avoir l'auscultation artérielle de l'artère sous-clavière, dans les cas de compression *de ce vaisseau*.

METHODE OSCILLOMETRIQUE

« Je la considère comme le moyen décisif pour le diagnostic de l'artérite. »

MARCEL LABBÉ.

L'oscillomètre de Pachon (1909), et les nombreux modèles qu'on a construit depuis, sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les décrire. Bornons-nous à rappeler qu'il se compose essentiellement de deux manomètres, l'un gradué en cm. de Hg., indique les contre-pressions qu'on introduit dans l'appareil et son brassard, un second¹, très sensible, ne sert qu'à évaluer les variations de pression auxquelles est soumis le système au moment des mesures.

Pour lui conserver la constance de sensibilité aux diverses pressions, on soumet les deux faces de la membrane anéroïde à la même contre-pression, et, agissant sur un séparateur, on les isole momentanément, de sorte que l'hyperpression transitoire de la systole ne se transmet que d'un côté de la membrane.

L'amplitude la plus grande de l'aiguille est appelée indice oscillométrique.

L'Indice Oscillométrique n'étant qu'une façon plus précise d'évaluer, de « tâter » le pouls, suivant l'expression de Billard, il s'en suit que toutes les critiques qui ont été formulées envers la première exploration, dès qu'il s'agit d'inférer de l'existence et de la qualité de la pulsation à l'irrigation réelle du membre, s'appliquent à la seconde. Les notions déjà anciennes relatives à la pulsation (toute question de précision mise à part) ne sauraient être oubliées lors de l'exploration instrumentale.

(1) L'oscillomètre proprement dit.

C'est une notion bien classique (L. Bard le rappelait avec humour en citant l'élégante formule de Weber « *Unda non est materia progrediens, sed forma materiae progrediens* ») que l'ondée pulsatoire et l'onde circulatoire constituent, répondent à des notions distinctes et que l'une peut être théoriquement et pratiquement dissociée de l'autre¹. N'aurions-nous pas tendance à l'oublier un peu avec notre instrumentation très moderne ? Néanmoins, il est assez remarquable de constater que toutes les fois qu'on a trouvé un I. O. même diminué, il coïncidait toujours avec un torrent circulatoire suffisant pour assurer la circulation du membre dans de bonnes conditions.

Il y a, par ailleurs, des différences certes intéressantes à faire ressortir et des renseignements non négligeables propres à l'un et à l'autre moyen d'exploration.

La palpation, en effet, en dehors de la notion d'amplitude, qui correspond à l'I. O., donne des renseignements tactiles, relatifs à la paroi artérielle, toutes les fois que l'artère est aisément explorable, nullement négligeables, bien connus des cliniciens. L'Oscillomètre, après avoir marqué sa supériorité par la possibilité de mesurer l'ampleur du pouls (toute mesure de tension mise à part), et la possibilité d'explorer les artères autrement inaccessibles, ne devait pas tarder à nous renseigner sur les qualités de la paroi artérielle elle-même. C'est à cela que tendaient tout au moins les études, un peu théoriques, des courbes artérielles.

La précision et la sensibilité de l'appareil de Pachon, qui sont grandes, ne sont certes pas étrangères à la fidélité avec laquelle il suit des lois physiques simples. Si celles-ci s'y appliquent c'est d'ailleurs sur-

(1) Ne suffit-il pas de pincer l'extrémité inférieure de la radiale pour arrêter la circulation dans ce segment et continuer à percevoir le pouls.

tout au principe de son exécution pratique qu'elles le doivent. La méconnaissance de ces faits a enlevé beaucoup de sa valeur pratique à cet explorateur si mathématique. Il n'est point besoin de rappeler, au début de cette étude, les divergences maintes fois constatées en clinique lors des mesures d'amplitudes oscillatoires (Tout phénomène perturbateur d'ordre vaso-moteur étant écarté).

Cet écueil, auquel on se heurte tous les jours, a trouvé maintes fois son écho dans les publications médicales, depuis que l'oscillomètre est entré réellement dans la pratique courante.

Nous avons essayé, sur les conseils de notre Maître Marcel Labbé et sous la bienveillante direction de M. le prof. Laugier, qui a bien voulu nous guider au cours de nos recherches, de dégager les conditions de fonctionnement de l'appareil, qu'une formule simple synthétise clairement, et de montrer une technique précise de détermination correcte de l'Indice Oscillométrique.

Des travaux ont pu être faits sur l'amplitude de l'I. O. et les auteurs les plus méticuleux ne notent cependant que les dimensions du brassard qu'ils emploient. Utile précaution certes à une époque où ces derniers deviennent de plus en plus nombreux, mais nettement insuffisante, comme nous le verrons au cours de cette étude. D'autres précisions doivent être exigées, si on veut conserver à ce moyen d'investigation si précis la place qu'il semblait devoir tenir dans l'exploration cardio-vasculaire.

Après avoir rappelé, dans la première partie de cette étude, le principe de l'appareil, ce qui nous permet de déduire une formule mathématique simple, exprimant fidèlement les conditions physiques de son fonctionnement, nous abordons, dans une deuxième partie, sa vérification clinique et expérimentale. Nous arrivons ainsi aux conclusions, après avoir montré la

nécessité absolue qu'il y a à faire préciser par un critère, tel que celui que nous proposons par exemple, les conditions de détermination de l'I. O. lors de toute lecture d'amplitude oscillatoire.

On sait qu'en sphgmomanométrie, l'amplitude du pouls correspond à la notion d'I. O., qui est « la valeur de l'amplitude des plus grandes oscillations observées pendant la mesure des pressions ». (J. Léger). Cette individualisation avait, il y a vingt ans, une raison surtout théorique : la mesure de la pression artérielle minima en clinique, par la méthode des oscillations, due à Marey et que Fantus, Kilgore, Erlanger, Reclinghausen et notamment Pachon et ses élèves ont si brillamment reprise.

Cependant, et avec les travaux de Pachon et ses élèves, de Gallavardin, Alexandre et Moulinier, Laubry, Mougeot et Petit, Lian, Barré et Strohl, Ph. Fabre et les études toutes récentes de Vaquez, Gomez et P. Gley, nos idées ont quelque peu changé sur la valeur de ce critère. Mais il est bien certain que la méthode des oscillations, dont la réalisation réellement pratique et de grande sensibilité est due à Pal, puis surtout à Pachon (1909), a apportée, avec Cawadiaz (1912), J. Heitz, Guyot et Jeanneney et Gosset, parmi les premiers, la contribution moderne qui, pour ne plus être la dernière en date n'en reste pas moins et la plus importante au point de vue clinique et la plus physiologique, lors de l'exploration artérielle périphérique.

Deux noms dominant, selon nous, l'étude de l'application de la méthode oscillométrique à l'exploration vasculaire : Cawadiaz et Jean Heitz.

Mesure de la tension artérielle des membres (A. Cawadiaz, 1912). — Pour fixer l'intérêt de la méthode et la contribution de l'auteur, nous ne saurions

mieux faire que de rappeler, dans ses principales lignes sa communication à la Société de Biologie de Paris. « La tension artérielle, maxima et minima, écrit-il, d'un membre, supérieur ou inférieur, prise à l'oscillomètre de Pachon immédiatement après avoir été déterminée sur le membre opposé, est identique, à condition d'opérer bien, c'est-à-dire assez rapidement pour ne pas trop comprimer le membre. »

« Or, cette étude, nous fournit des résultats importants en clinique. Dans les anévrysmes aortiques, nous pourrions, grâce à cette exploration, nous rendre compte de l'égalité ou de l'inégalité des pouls radiaux.

« Dans les artérites des membres inférieurs les résultats sont aussi très importants. » Suivent deux observations d'artérite chronique, dont l'une compliquée de gangrène sénile.

A l'occasion de cette dernière, concernant un homme de 60 ans, atteint de gangrène sénile de l'orteil droit, Cawadias, qui n'a mesuré chez lui la tension artérielle qu'au tiers inférieur de jambe, des deux côté, et a trouvé 18-11, écrit : « Par l'oscillomètre nous pouvons : 1° fixer le siège de la lésion. Ainsi, de notre dernière observation nous pouvons conclure que la lésion artérielle siège au-dessous de la tibiale ». De cette conclusion il faut retenir que n'ayant pris la tension artérielle qu'aux jambes et n'ayant pas de point de comparaison, Cawadias, qui ne s'en rendit pas compte, semblait croire à l'intégrité des artères jambières. Opinion manifestement erronée, lorsqu'elle concerne un homme de cet âge (60 ans).

Ceux qui ont étudié avec quelque détail l'oscillométrie, qui ne se sont pas contenté d'un critère simpliste erroné, savent l'embarras dans lequel nous nous trouvons souvent, quand nous devons choisir un chiffre pour lui assigner la valeur de la tension artérielle par la méthode des oscillations.

Cette difficulté n'a point été résolue, comme on a pensé, par l'adjonction d'un brassard supérieur.

La méthode se trouve modifiée, comme l'a fait remarquer Leibovici, et devient une variante de celle de Riva-Rocci.

Nos recherches sur ce point, que nous comptons reprendre prochainement, nous ont montré que la courbe obtenue dans les conditions du double brassard subissait un décalage vers la minima et que la pression de lecture de l'I. O. devenait plus basse de 2 à 3 cm. de mercure.

Mais, au cours des artérites, d'autres considérations entrent en jeu. Depuis longtemps, en effet, on a suspecté les indications d'hypertension systolique excessive. Aussi a-t-on cherché, dans le tissu interposé entre l'appareil et le sang artériel la raison de certaines évaluations évidemment trop élevées.

L'un de ces mécanismes, invoqué par Recklinghausen, consiste dans le défaut d'aplatissement complet des artères comprimées qui, indurées, sclérosées, calcifiées, deviendraient le siège d'une déformation spéciale, en 8 de chiffre, avec persistance des canaux latéraux. A. François-Franck, à qui nous empruntons ces précisions, en a fourni, il y a 22 ans, un contrôle expérimental.

Mais c'est peut-être surtout la simplicité jointe à la plus grande précision qui ont fait de l'I. O. étudié par J. Heitz, l'annotation principale au cours de ces évaluations. Un certain nombre d'auteurs ont essayé de préciser la valeur de chaque portion de la courbe (H. Delaunay, G. Billard, J.-A. Barré, F. de Ruyter). Il y a peut être là une exagération manifeste. L'indice oscillométrique, bien compris, donne, dans la plupart des cas, joint à la notion de tension artérielle brachiale, évaluée par la méthode palpatoire, tous les renseignements qu'on est en droit d'exiger de cette méthode.

L'Indice oscillométrique. Critère de mesure correcte (Recherches personnelles).

Après des travaux intéressants, dont la longue énumération sortirait des cadres que nous sommes assigné, mais dont aucun, à notre connaissance, ceux de Chastenot et Zola et de Blavier exceptés, ne tient réellement et rigoureusement compte des conditions pratiques de son fonctionnement, la méthode et l'appareil connurent une telle diffusion que l'oscillomètre de Pachon apparut vite comme l'explorateur artériel ultra sensible dont tout examen sérieux des artères ne devait se passer. Et cela est si vrai que ce fut une critique sérieuse que l'on adressa¹ à l'important ouvrage de Léo Buerger (1924) que de n'offrir aucune évaluation de courbe², d'indice, ni même de tension artérielle, qu'avait étudié Cawadias (1912). et cela malgré les travaux du chirurgien Nord-Américain Mathas, de Silbert et Samuels, etc.

Nous devons cependant faire remarquer que Buerger fit, depuis 1297, son profit de la méthode. Si nous trouvons en effet, dès 1928, trace de l'oscillomètre dans l'ouvrage de Mac Kittrick et Root (Diabetic Surgery, Philadelphia, 1928, p. 94) c'est bien, du propre avis des auteurs, à Buerger que nous le devons.

Mais, on le conçoit, une étude doit passer avant toute autre : la critique de l'instrument qu'on emploie et l'énoncé d'une technique rigoureuse. Avant tout essai d'interprétation, nous pensons qu'il convient de déterminer la part d'un facteur en l'espèce aussi important qu'habituellement négligé. Si le manque de

(1) Oberthur (1927); Laubry et Poumailloux (1931), etc.

(2) Étudiée tout d'abord et indépendamment par H. Delaunay, G. Billard et J.-A. Barré.

technique rigoureuse joue un rôle secondaire lors de la mesure de la t. art. comme le préconisait Cawadiaz — recherche à peu près abandonnée aujourd'hui par celle J. Heitz (I. Oscillom.) — il n'en est pas de même lors de la mesure de l'I. O. ou de l'évaluation des courbes qui tiennent compte des deux facteurs réunis.

Les recommandations bien connues des cliniciens, que résumait encore dernièrement Langeron « En raison de l'importance des facteurs personnels et appareil, il y a intérêt à ce que soit le même observateur qui pratique les diverses prises et que soit également avec le même appareil », tendraient à mettre nettement en évidence le manque d'objectivité de la méthode et la nécessité qu'il y aurait à mettre en lumière les causes des divergences observées. Elles prouvent surtout, à nos yeux, que bien peu de choses ont été faites pour déterminer une technique rigoureuse donnant des résultats comparables d'une mesure à une autre et d'un segment de membre à un autre.

Comme nous le faisait remarquer notre Maître M. le prof. Laugier, l'I. O. est la traduction des variations de pression subie par une enceinte fermée, sous l'influence des variations de volume du segment de membre exploré. Il s'en suit que l'indice oscillométrique est inversement proportionnel, toute chose égale ailleurs, à la quantité d'air qui se trouve dans l'enceinte, au moment de la lecture de l'I. O. Il est d'ailleurs également variable, toujours dans les mêmes conditions, suivant le segment et le volume du membre exploré (le diamètre pulsatile total, la nature et la qualité des tissus enveloppés par le brassard) et ce n'est pas une des moindres difficultés auxquelles on se heurte lorsqu'on veut établir des comparaisons d'un individu à un autre. Aussi l'I. O., même défini

comme nous l'entendons, reste une caractéristique propre à l'individu considéré.

Il est néanmoins bien évident, qu'en tout état de cause « l'I. O. n'aura, dans la comparaison des résultats successifs, qu'une signification proportionnée à l'exactitude de sa mesure » comme le fait très justement remarquer Blavier.

Or, sur un membre donné, « que la pression y soit normale ou pathologique, on peut faire varier la valeur de cet indice en serrant plus ou moins fortement les courroies du brassard ». (Blavier, C. r. S. de Biol., 1931).

C'est sur ce point que nous voudrions insister tout d'abord, nous bornant à rappeler les causes d'erreur signalées dès le début par Pachon (l'importance du repos, de la dénivellation du segment exploré par rapport à la base du cœur), phénomène étudié tout récemment, à nouveau, par Herman, E. Pearse et John J. Morton (1932), comme nous l'avons déjà rappelé. Laissant complètement de côté l'étude des modifications que subit l'indice oscillométrique sous l'influence de l'application prolongée et surtout itérative du brassard, vue par d'Élsnitz et Cornil, P. Mathieu et G. Richard, Tixier (de Nevers), ainsi que les modifications apportées par les variations de température, l'épreuve du bain chaud, proposée par Babinski et Heitz, ou du bain glacé, ou de l'adjonction d'un brassard supérieur prévue par le phénomène d'Ehret, étudié par Pezzi, puis Laubry, Gallavardin, et sur lequel Leibovici a récemment insisté. L'étude du facteur élasticité de l'aorte (Romeuf, Strasburger) ne nous retiendra pas davantage, ni l'influence de la pression artérielle différentielle, bien mise en évidence par E. May, estimant que tous ces résultats, importants par ailleurs et exacts, comme nous avons eu l'occasion de le vérifier, restent subordonnés, pour une grande part à l'étude présente.

Les sphygmanomètres, qu'ils soient simples ou à contre-pression comme celui de Pal ou de Pachon, ou les modèles construits sur le même principe, tel l'oscillographe de H. Guilleminot, A. Strohl, Plesch, Pachon-Boulitte, ou le kymomètre de Vaquez, P. Gley et Gomez et l'angiopter de Walter,... mesurent en fait, une hyperpression transitoire, due à l'augmentation de volume du segment de membre comprimé.

Il est aisé d'établir la relation qui existe entre l'indice oscillométrique (dont nous nous occuperons exclusivement) et cette augmentation de volume. L'ensemble de l'oscillomètre, avec ses qualités mécaniques, son système anéroïde¹, ses rouages et ses bras de levier, peut être envisagé de la façon suivante : deux boîtes reliées entre elles par un conduit (en caoutchouc). L'une des deux est le brassard qui subit, à chaque systole, les variations de volume imposées.

Soit V' la quantité d'air contenu primitivement dans l'ensemble, au moment de la diastole, sous une pression actuelle P' , correspondant à la pression de lecture de l'I. O.

Dv , la diminution de volume de l'ensemble; Dp , l'augmentation de pression du système envisagé.

Au moment de la plus grande augmentation de volume du segment de membre, sous le régime de contrepression, nous aurons, durant un temps court, un nouvel équilibre : un volume V'' et une pression P'' .

Les relations sont les suivantes d'après la loi bien connue :

$$\frac{P'V'}{(I + at')} = \frac{P''V''}{(I + at'')}$$

(1) La quantité d'air, extérieur au système anéroïde, qu'on appelle capacité, joue un rôle important et contribue à donner à l'appareil la qualité de constance de sensibilité, si précieuse, mais du fait de la réalisation technique, elle reste invariable (toutes choses égales ailleurs).

Il est à remarquer que la température à laquelle on se place varie peu, aussi peut-on poser $t' = t''$.

Soit en substituant :

$P'V' = (P' + Dp)(V' - Dv)$. — Résolvons par rapport à Dp , l'hyperpression que traduit précisément l'indice oscillométrique.

$Dp = \frac{P' Dv}{(V' - Dv)}$; ou bien, si on veut calculer directement l'I. O. :

Où K , = constante variable avec l'appareil adopté. Dans nos expériences $K = 14$.

$$\text{I. O.} = K \frac{(P' \cdot Dv)}{(V' - Dv)}$$

La formule précédente peut s'écrire : $Y = \frac{ab}{(X-b)}$

Sans vouloir entrer dans la discussion mathématique de la fonction que nous avons établi, bornons-nous à rappeler qu'elle représente une hyperbole équilatère à branches asymptotes, l'une à l'axe des X , l'autre à la ligne parallèle à l'axe des Y et définie par la formule : $X = b$.

Nous n'en utilisons qu'un segment défini où X varie de $V_{\min}$ à $V_{\max}$. — V , étant le volume du brassard. — Théoriquement il en résulte que l'I. O., toutes choses égales ailleurs, est inversement proportionnel, et cela de la manière indiquée, à la quantité d'air contenu dans l'ensemble brassard-système anéroïde, au moment de sa lecture.

Nous n'insisterons pas sur les conditions physiologiques et hémodynamiques qui règlent le rapport existant entre la hauteur H du brassard employé et l'I. O. Mais nous tenons à faire remarquer que Dv et par conséquent Dp , augmenteront proportionnellement et d'une manière fort complexe à la hauteur du brassard dans des limites où H est inférieur ou égal à la longueur de l'ondée pulsatoire.

En pratique d'ailleurs un autre phénomène intervient. En augmentant la hauteur du brassard on accroît la quantité d'air utilisée pour effectuer la lecture à la même contre-pression.

Ainsi, si on double la hauteur du brassard on n'aura pas, toujours dans les limites de H précitées, un D_p double car simultanément, on augmente la capacité V' d'une fraction qui tend à réduire la valeur de P_I . O.

On entrevoit ainsi et la complexité du problème et les conditions qu'il faudrait réaliser pour en étudier les divers éléments avec toute la rigueur désirable.

Il est aisé de se convaincre de l'exactitude de ce raisonnement, en faisant, dans des conditions que nous préciserons plus loin, des mesures comparatives avec des brassards de hauteur différente.

C'est ce que nous avons vu. C'est ce qu'on peut lire également avec toute évidence sur les tracés publiés récemment, dans un tout autre but, par MM. Vaquez et Gomez (P. Méd., 21 oct. 1931, p. 1533).

Les faits que nous avançons là sont indiscutables. Nous avons tout lieu de croire que l'interprétation que nous proposons répond à la réalité des phénomènes.

Tout récemment, Blavier (de Liège), en partant d'un point de vue expérimental est arrivé aux conclusions identiques. Il montre dans sa note à la Société de Biologie Belge, qu'en introduisant une quantité d'air donnée dans le système il obtient des valeurs bien déterminées d'indice oscillométrique. Il se sert d'un brassard métallique, inextensible, et une quantité déterminée d'air étant introduite, il obtient, en agissant uniquement sur le brassard, toute la gamme voulue des contre-pressions.

Il importe aussi de savoir si ce phénomène joue un rôle important dans les mesures cliniques, en d'au-

tres termes si les erreurs de serrage (rappelons que le brassard classique du Pachon est à serrage discontinu, à crans) courantes en clinique quand on n'en est pas prévenu, jouent beaucoup.

Cette manière de poser la question, du point de vue pratique correspond bien, croyons-nous, à la façon la plus importante d'envisager le problème.

Mais auparavant nous voudrions voir si la formule qui s'est imposée à nous théoriquement est vérifiée en pratique. Si elle suit à l'approximation des mesures, les résultats obtenus en pratique.

Mais auparavant rappelons un point sur lequel M. Frossard a récemment insisté. (C. r. Ac. des Sciences, 5 mai 1930).

Cet auteur a fait remarquer que dans les brassards courants le manomètre enregistre une pression totale qui est la résultante R de deux pressions : 1° une première, normale au segment considéré, N; 2° une seconde, tangentielle et nuisible, T.

Or, il est bien évident que suivant que le brassard est bien appliqué, serré ou lache, à bords élargis, arrondis, la force tangentielle sera différente. Frossard ne dit point quel est l'ordre de grandeur de différence d'estimation qu'on obtient avec son brassard et un modèle courant. Quoiqu'il en soit, opérant avec un brassard en caoutchouc relativement épais et correctement serré (appliqué de façon à avoir une contenance minima, sous une pression donnée et bien définie) ce facteur T nous a apparu parfaitement négligeable.

Résultats expérimentaux. — Nous nous servons d'une poche en caoutchouc de 8 cm. $\times$ 22 cm., à arrivée centrale du tuyau de communication. Nous l'appliquons de façon qu'il engaine d'une manière aussi parfaite que possible le segment de membre exploré et que sa partie centrale soit du côté des vais-

seaux principaux. Au poignet et quelquefois au tiers inférieur de jambe, toutes les fois que le diamètre du segment de membre est trop faible, les deux extrémités du brassard se recouvrent, en forme de manteau.

En employant un volume utile de 220 cc., nous avons obtenu, lors d'une de nos déterminations un I. O. = 7. (L'unité correspond à une division entière du cadran de l'oscillomètre).

En augmentant le volume, 470 cc., puis 720 cc., nous lisons les chiffres suivants :

V	Crans	I. O. lu	I. O. calculé Dp = en mm. mercure	I. O. calculé	Chute de 100 mm/Hg à
220 cc.	6	7	0,500	7	7,5
470	7	4	0,228	3,19	5,7
720	8	2,5	0,148	2,07	4,3

On voit avec quelle approximation, très suffisante, l'I. O. obtenu par le calcul suit l'I. O. déterminé expérimentalement.

Le Dp correspondant à 220 cc. est déterminé expérimentalement par lecture directe. Tous les autres chiffres en découlent.

Les mesures ne soulèvent aucune difficulté, nous tenons cependant à faire remarquer que les mesures répétées, comme l'avaient fort bien vu d'Ælsnitz et Cornil, sont susceptibles de déclancher des réflexes vaso-moteurs, se traduisant habituellement par une augmentation importante de l'I. O. qu'il faut savoir interpréter.

C'est ainsi que nous avons pu obtenir chez un malade un I. O. de 8 avec V = 250 cc., et, une minute plus tard, un I. O. de 9 avec 500 cc. !

Le chiffre le plus grand de chaque colonne verticale correspond à l'Indice Oscillométrique maximum, dont nous donnons plus loin le critère.

De même qu'on n'a retenu lors de mesures oscillométriques que l'oscillation la plus grande, *nous croyons commode de ne retenir que l'indice oscillométrique maximum*, particulièrement précieux chez les individus à tension basse ou atteints d'artérite avancée, chez qui on a tout intérêt, dans certaines circonstances, à déceler les moindres pulsations. C'est l'I. O. Mx que nous nous sommes toujours efforcé d'obtenir dans nos mesures. Il correspond à une capacité approximative de 200 cc., pour notre brassard de 8×22.

De plus il est aisé de le définir très exactement.

Critère de l'Indice Oscillométrique maximum. — Le brassard étant en place, autour du membre et la valve d'échappement ouverte, nous interrompons momentanément la communication boîtier-brassard en pinçant le caoutchouc de communication.

Après avoir fermé la valve et tout en pinçant le caoutchouc, ce qu'on réalise très aisément en le pliant à 180°, nous installons dans le boîtier une pression de 10 cm./Hg.

On lâche alors doucement le caoutchouc; un nouvel équilibre s'établit. La pression chute de 10 à 7 cm./Hg,5. — Si elle tombe à 6, à 3 ou 1 cm./Hg., chiffres approximatifs et correspondant à des différences d'un cran, nous sommes averti, avec toute la précision désirable que notre brassard est mal appliqué, qu'il nécessitera une quantité d'air plus considérable pour obtenir une pression donnée et que nous commettrons une erreur par sous-estimation.

Mais ce critère de chute de pression de 10 à 7,5 n'est valable que pour notre brassard de 8×22 et pour l'appareil de Pachon ou Pachon-Gallavardin.

Le volume intérieur des autres modèles étant différent, il s'en suit que le même critère ne saurait s'y appliquer si on veut obtenir des résultats comparables. Il résulte des renseignements techniques qui nous ont été obligeamment fournis chez le constructeur que les divers modèles (Pachon, Pachon-Gallavardin, Boullitte, Kymomètre) comportent une graduation, des rouages et des leviers qui les rendent théoriquement comparables, au point de vue de la constante K.

D'après les chiffres qui nous ont été fournis nous avons pu calculer qu'on doit s'efforcer, pour les deux derniers modèles d'obtenir une chute respectivement à 6 et à 7 cm./Hg.¹.

La multiplicité des appareils et des brassards est évidemment un obstacle à la comparaison des résultats d'un auteur à l'autre.

N'est-ce point une raison de plus pour savoir définir et préciser très exactement les conditions dans lesquelles on se place.

Mais un bon critère ne suffit pas toujours. Les brassards les plus courants (à crans) nous exposent à commettre de plus une erreur qui leur est propre, qu'on pourrait appeler inévitable, ce qui les condamne déjà. On la devine : le brassard à serrage discontinu ne saurait s'adapter avec rigueur, dans tous les cas, à la circonférence du membre exploré.

On a pu voir, par les chiffres que nous publions, qu'il est aisé de contrôler, l'importance des erreurs minimales en apparence.

De plus l'erreur d'un cran (correspondant à une chute de pression de 10 à 7,5) est tout à fait courante et il n'est point besoin ni d'exagérer considérablement la striction ni le relâchement du brassard comme l'a écrit Léibovici dans sa thèse (1928).

(1) Ce point reste à vérifier expérimentalement.

Si cette erreur a de l'importance, une différence de 2 à 4 mm. est pratiquement négligeable.

Or, après avoir trouvé le critère de l'I. O. Mx, et au cours de quelques cinq cents mesures d'indice oscillométriques effectuées dans ces conditions, nous nous sommes rendus compte qu'on arrivait assez vite à appliquer le brassard toujours de la même manière.

En l'appliquant avec soin, en l'aplatissant et en assujettissant soigneusement les courroies, ce qui ne demande guère plus de temps qu'une application négligée, nous avons vu, en vérifiant notre critère, qu'on arrivait rapidement à ne plus avoir, aux différents segments des membres supérieurs et inférieurs, que des différences minimales, allant de 2 à 4 mm. de Hg. de chute.

C'est ainsi que nous expliquons les résultats très remarquables qu'obtenait J. Heitz qui effectuait toujours lui-même avec le même appareil et le même brassard, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, les mesures d'I. O. dont il a publié les résultats.

Il n'en est pas moins vrai que le critère, tel que nous le proposons aujourd'hui, répond à une nécessité réelle toutes les fois qu'on change d'expérimentateur, qu'on se propose de suivre un malade et de comparer des chiffres entre eux, alors qu'ils ont été obtenus à plusieurs semaines d'intervalle ou bien davantage.

Conclusions. — L'indice oscillométrique est fonction d'un certain nombre de variables. Nous ne nous sommes occupés ici que de la quantité d'air contenue dans le brassard lors de la lecture de l'I. O., elle nous apparaît, ainsi qu'à Chastenot de Géry et Zola, et Blavier, d'une importance pratiquement considérable.

Sa méconnaissance est susceptible d'enlever à l'I. O. et aux rapports où il entre en même temps que sa

précision mathématique toute sa signification clinique.

Il ne suffit plus, lors d'une détermination, d'appliquer un brassard et d'en connaître la hauteur. Il faut connaître toutes ses dimensions et savoir préciser les conditions rigoureuses dans lesquelles on s'est placé. Le critère que nous proposons répond d'une manière très précise et à la fois simple à tous ces desideratas.

En procédant ainsi, l'I. O. acquiert une valeur objective et rigoureusement définie et se dégage des séries critiques qui ont pu lui être adressées.

C'est munis désormais de cette technique précise que nous avons effectué récemment un certain nombre de mesures, ne tenant pas compte de nos résultats antérieurs à nos recherches, si ce n'est pour les comparer, les rectifier, redresser quelques erreurs de diagnostic, ainsi que nous le rappellerons plus loin.

L'INDICE OSCILLOMÉTRIQUE AUX DIVERS NIVEAUX DES MEMBRES.

Si en prenant des individus en apparence normaux, moyennement développés, on mesure, avec le ruban métrique, les diverses circonférences, au tiers inférieur de jambe, au 1/3 supérieur, au 1/3 inf. de cuisse, au 1/3 inférieur de l'avant-bras, à son tiers supérieur et au tiers inférieur du bras, on constate qu'il existe toujours une filiation qui va croissant, exception faite pour le région du coude, de la manière suivante :

Ex. : M. Mari., 28 ans, étud., t. : 1 m. 72; p. : 75 kg.
Diabétique depuis 3 ans (fin 1931).

	1/3 inf. av.-bras	1/3 inf. jambe	1/3 sup. av.-bras	1/3 inf. bras	1/3 sup. jambe	1/3 inf. cuisse
en cm.	16	19	21	21	29	32
I. O.	2,5	4	5	5	6	8

L'I. O. mx varie, comme on le voit, assez parallèlement à la circonférence, c'est-à-dire, à peu près au diamètre total pulsatile du segment de membre exploré.

Voici d'ailleurs les chiffres moyens de 5 malades sensiblement normaux dont 4 diabétiques depuis peu de temps (2 ans $\frac{1}{2}$ en moyenne) :

Circonférences, comme précédemment.

Layn, 40 ans.	13	—	20	—	19	—	20	—	30	—	34
Viall, 28 ans.	15	—	17	—	22	—	21	—	29	—	30
Mari, 28 ans.	16	—	19	—	21	—	21	—	29	—	32
Guil, 27 ans.	14	—	18,5	—	19	—	17	—	28	—	28
Laud, 66 ans.											
(non diab.) .	13	—	15	—	17	—	18	—	28	—	30

Moyennes .. 14,2 — 17,9 — 19,6 — 19,4 — 28,8 — 30,8
et les indices oscillométriques correspondants.

2	—	3	—	3,5	—	4	—	6	—	10
1,5	—	2,5	—	5	—	5	—	6	—	7
2,5	—	4	—	5	—	5	—	6	—	8
1,5	—	2	—	4	—	5	—	5	—	6
1,25	—	1,5	—	3	—	3,5	—	5	—	7

Chiffres

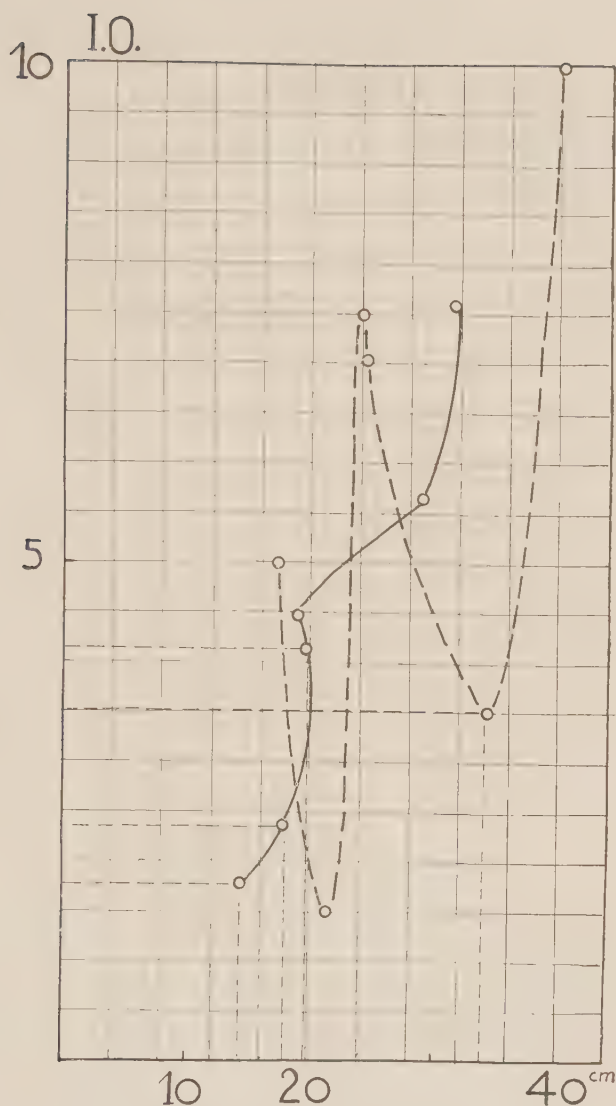
moyens 1,8 — 2,4 — 4,1 — 4,5 — 5,6 — 7,6

Ces chiffres, normaux, sont à rapprocher de ceux qu'avait publié Heitz (S. Méd. Hôp., 13 mai 1921) et obtenus chez 50 soldats normaux :

1,9 — 2,6 — — 5,05 — — 6,6

où manquent les chiffres du $\frac{1}{3}$ sup. de jambe et du tiers supérieur de l'avant-bras.

Avec nos chiffres précédents, nous pouvons tracer une courbe, mettant en abscisses et de gauche à droite le diamètre, et en ordonnées les I. O. correspondants. On obtient ainsi un tracé correspondant à l'indice



L'Indice Oscillométrique, déterminé dans des conditions strictement définies, en ordonnées et la circonférence segmentaire en abscisses permettent de tracer le *profil oscillométrique*.

Chez un sujet normal (indemne d'artérite périphérique prédominante aux membres inférieurs) ——— la courbe a une allure ascendante.

Chez un sujet atteint d'artérite des membres inférieurs, le profil oscillométrique se présente avec des *encoches* ——— au niveau du tiers inférieur de jambe et du mollet.

(La valeur plus grande de l'I. O. au niveau des régions relativement peu touchées — membre supérieur — s'explique par l'hypertension et une pression différentielle plus grande, fréquente chez les diabétiques).

Il va sans dire qu'une exploration symétrique est toujours indispensable.

oscillométrique segmentaire, homolatéral, d'un individu donné. Nous la désignons sous le terme de *profil oscillométrique* qui fait image.

Elle est représentée par une ligne courbe, montante, en fonction de la circonférence segmentaire. C'est le *profil oscillométrique normal*.

Prenons maintenant en considération le cas de Gran, diabétique âgé actuellement (1932) de 59 ans. Son diabète a débuté à l'âge de 25 ans, alors que gros mangeur et grand buveur, il était devenu obèse (100 kg à 23 ans) de bonne heure.

Présentant des signes cliniques manifestes d'artérite chronique des membres inférieurs (troubles de la démarche, abolition des pulsations, fatigabilité et surtout calcification considérable des gros troncs artériels et des principales collatérales des membres inférieurs, décelables à la radiographie.

Son profil oscillométrique gauche (il a été amputé pour gangrène de la jambe droite) donne les chiffres suivants :

Cm. : 17; 21; 24; 24; 34; 40;

I. O. : 5; 1,5; 7,5; 7; 3,5; 10;

Transcrivons ces chiffres sur notre papier quadrillé, en pointillé.

Dès lors la différence saute aux yeux. Au lieu d'être uniformément montante, la courbe, qui part d'un niveau sensiblement plus élevé, présente, sur son trajet deux descentes brusques, deux encoches artéritiques, qu'on retrouve toutes les fois qu'on est en présence d'un malade atteint d'artérite chronique des membres inférieurs.

Des chiffres que nous citons plus bas permettront d'en tracer d'autres, de plus caractéristiques encore de l'artérite diabétique des membres inférieurs et des formes plus légères.

On comprend dès lors qu'un simple abaissement du

second point trahit un début d'atteinte artérielle, quand le chiffre du poignet égale celui du $\frac{1}{3}$ inférieur de jambe, la chose est des plus nettes.

Etant donné la relativité des mesures oscillométriques on peut se féliciter du double point de vue pathologique et diagnostic que l'artérite n'atteint que les membres inférieurs, tout au moins avec la prédominance considérable que l'on sait.

Gallavardin dit n'en avoir rencontré que deux cas au membre sup. (S. M. Ph. Lyon, 1930).

On peut donc considérer les chiffres du membre supérieur, dans l'immense majorité des cas, comme des chiffres sensiblement normaux qui servent en tout cas, au point de vue diagnostic comme d'utiles points de comparaison.

L'oscillométrie apparaît ici des plus précieuses et si la radiographie nous a servi, dans le cas de Granier, à étayer un diagnostic par ailleurs certain, il en est d'autres où elle reste complètement muette alors que la simple diminution de l'I. O. nous permet d'affirmer l'artérite, que confirme, en cas d'amputation ou d'autopsie, l'anatomie pathologique (cas Krum, déjà cité).

C'est ce qu'on comprend en général assez mal à l'étranger et particulièrement en Allemagne, où l'oscillométrie telle que nous la concevons est pour ainsi dire inexistante ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant leurs publications et lors d'échanges de vues directes.

La méconnaissance de l'oscillométrie, utilisée comme nous venons de le faire, entraîne :

1) La sous-estimation très réelle de la fréquence de l'artérite chronique quand on la recherche par la radiographie des jambes.

2) La confusion de « l'artério-sclérose » avec l'artérite diabétique des membres inférieurs.

Dans le cas d'athérome généralisé, le diagnostic

par l'oscillométrie peut être fort difficile sinon impossible. Qu'on en juge par les chiffres suivants, corrects (I. O. Mx) obtenus chez M. Teiss, 59 ans, chez qui le diagnostic de l'athérome généralisé ne fait aucun doute (artères en tuyau de pipe, signes de la temporale). Rappelons que tous nos chiffres d'I. O. sont donnés dans l'ordre suivant : poignet, cheville, coude, mollet, 1/3 inf. de cuisse.

M. Teiss, 59 ans : I. O. = 3; 5,5; 8; 8; 7; 12.

Chiffres combien acceptables, cependant une légère encoche au niveau du mollet. Et ceci comparé à la T. A. palp. brachiale : 17/8, laisse supposer une atteinte généralisée. La tension artérielle différentielle, à côté de la notion du profil oscillométrique acquiert une valeur importante, mais il n'y a point lieu d'établir une relation mathématique rigoureuse ainsi que E. May a cherché à le faire.

L'objectivation par une courbe des mesures segmentaires d'I. O., sous forme de « profil oscillométrique » permet de lire d'une façon saisissante l'état vasculaire. Elle n'apporte aucune notion nouvelle et est, pourrait-on dire un mot nouveau pour des faits antérieurement connus, mais elle permet de lire avec une grande facilité les résultats obtenus et d'embrasser d'emblée tout l'état pulsatile des membres.

C'est d'ailleurs là le propre de toute courbe, leurs avantages ne sont que trop évidents.

C'est incontestablement aux recherches de J. Heitz et à ses travaux avec M. Marcel Labbé que nous devons et les premiers résultats oscillométriques chez les diabétiques et les publications les plus importantes sur l'artérite diabétique (Etudes Anatomopathologiques avec M. Letulle, recherches chimiques sur la teneur en cholestérine et en calcium des vaisseaux périphériques des diabétiques, avec Fl. Nepveux et Solomon).

En effectuant des mesures systématiques chez 53

diabétiques ne présentant pas de troubles ischémiques, du service de M. Labbé, J. Heitz, trouvait en 1921, 13 fois des oscillations plus grandes aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs (comme chez les sujets normaux), 5 fois une amplitude égale à l'avant-bras et à la jambe (signe l'artérite au début) et 35 malades présentaient des oscillations plus ou moins réduites aux membres inférieurs, alors qu'aux membres supérieurs leurs oscillations furent plus fortes.

Cela en raison de la proportion assez forte des hypertensions chez les diabétiques.

Voilà certes des chiffres troublants : (35+5) sur 53, soit 75,2 % des diabétiques, sans troubles ischémiques, sont atteint d'artérite.

Heitz a recherché quelles variétés de diabétiques présentaient plus particulièrement des troubles de la perméabilité artérielle. Il conclut que ni le taux de la glycosurie, ni la présence ou l'absence d'acidose ne sont en rapport avec l'intensité des troubles circulatoires.

Ces conclusions nous paraissent pleinement justifiées.

Ajoutons cependant que l'état d'acidose grave, le coma diabétique, par l'hypotension considérable qui s'y manifeste (collapsus cardio-vasculaire, deshydratation) si elle entraîne un effondrement général de l'I. O., ceci est du à la chute de la pression artérielle, et n'est qu'une manifestation passagère si les malades guérissent, ainsi que la diminution des réflexes sous l'influence d'une poussée d'acidose (Raynaud).

La réduction des pulsations aux membres inférieurs n'est due ni à l'albuminurie, ni à la légère azotémie, ni à l'hypertension associées au diabète, comme l'a montré Heitz en examinant des sujets non diabétiques et rentrant dans l'un de ces groupes.

TECHNIQUE D'EXAMEN CLINIQUE.

Nous l'avons donnée lors de la description des critères de l'I. O. Mx, bornons-nous à rappeler qu'on doit toujours effectuer ces mesures au niveau des divers segments des membres inférieurs et surtout supérieurs, ceux-ci donnant des chiffres étalons en quelque sorte.

En résumé d'une manière schématique, on voit :

1° stade de début : les oscillations du poignet tendent à devenir égales à celles du 1/3 inf. de jambe : artérite au début.

2° stade d'artérite avancée : Les oscillations de la jambe sont inférieures à celles de l'avant-bras.

3° stade d'artérite très grave : Oscillations considérablement réduites ou complètement abolies.

Avant de discuter la valeur de l'oscillométrie, au point de vue diagnostic, nous voudrions insister sur un point qui ne paraît avoir guère retenu l'attention des cliniciens.

LA QUALITÉ DES OSCILLATIONS.

M. Pachon, en présentant son appareil en 1909 avait fait remarquer qu'au moment de la plus grande oscillation (I. O.), la sensibilité de l'appareil est telle qu'on peut y lire avec netteté le ressaut de l'aiguille traduisant le dicrotisme. Nous nous sommes rappelés, en lisant cette communication, les nombreux cas où l'I. O. réduit ($\frac{1}{2}$, 1 à 2 au lieu de 6-8) devient uniforme, estompé, sans ressaut.

Le fait est très général toutes les fois que des trémulations musculaires¹ ne viennent pas perturber l'exploration.

Sans vouloir discuter le mécanisme du dicrotisme du pouls, ou plus exactement du « pouls total », nous

(1) Il suffit dans ce cas d'interrompre momentanément l'apport principal qui tient sous sa dépendance l'I. O. de la jambe et de la cuisse, sauf anomalie artérielle que ce moyen d'ailleurs permet de déceler.

nous bornons à souligner ce détail qui manque exceptionnellement.

En dehors de la qualité de l'I. O., c'est-à-dire l'absence du ressaut et de la lenteur de l'oscillation dans les artérites sévères à oscillations très réduite, il est un autre phénomène sur lequel on n'a guère insisté.

La lenteur de l'oscillation dans son ensemble, alors que l'amplitude en est grande.

J. Heitz et P. Violle l'ont signalé dans une de leurs observations, lors de l'étude de la résorption de la boule d'œdème de Aldrich et Mc Clure (Archiv. des Mal. des Vaiss. et du Cœur).

Tout dernièrement, M. Clerc et Bascouret ont repris l'étude du phénomène et signalent que dans quelques cas, alors que l'amplitude est encore grande, la lenteur de l'oscillation peut être le premier signe révélateur de l'altération vasculaire. (Soc. de Biol., 1932).

Voici des résultats de mesure d'I. O. Chez une série de 28 diabétiques (poignet, cheville, coude, mollet, cuisse).

I. O.

I. Sensiblement normal :

Mme Guil, 27 ans : 1,5; 2; 4; 5; 5; 6.

Mme Layn, 40 ans : 2; 3; 3,5; 4; 6; 10.

M. Vial, 28 ans : 1,75; 2,5; 5; 5; 6; 7.

Mme Bayi, 33 ans : 3,5; 5; 6; 6; 8; 8.

M. Mori, 28 ans : 2,5; 4; 5; 5; 6; 8.

II. Artérite au début. (Nous rangeons dans ce groupe les malades qui présentent de l'artérite des membres inférieurs caractérisée soit :

1° égalité des pulsations radiales et tibiales ou très légèrement supérieures (Dequ, chez qui la radiographie a montré des calcifications des art. intermétatarsiennes).

2° Ou chez qui l'I. O. brachial se montre sensible-

ment égal à celui du mollet alors que la différence poignet, cheville est très faible (Jean, ce malade était atteint de gangrène artéritique parcellaire).

M. Jean, 57 ans : 5; 6; 12; 11; 12; 14.

M. Bett, 22 ans : 2; 2; 6,5; 5; 3,5; 6.

M. Coué, 32 ans : 1,7; 2; 6; 7; 7; 9.

M. Deque, 46 ans : 4; 5; 7; 7; 12; 16.

Mme Bart, 32 ans : 2; 2; 3; 4; 4; 5,5.

Mme Giros, 45 ans : 3; 3; 5,5; 5; 5; 7.

III. Groupe. Artérite avancée.

Mme Fabr., 46 ans : 5; 3,5; 7; 7,5; 10; 9.

Mme Rame, 72 ans : 3,5; 0,2; 9; 9; 0,3; 12.

Mme Enge, 55 ans : 3,5; 2; 5; 5; 4; 5,5.

M. Gard, 45 ans : 3; 2; 5; 4,5; 3,5; 4.

M. Defr, 53 ans : 3; 1; 6; 6; 3,5.

M. Cret, 70 ans : 4,5; 0,2; 9; 15; 0,2; 2.

M. Grau, 58 ans : 5; 1,5; 7,5; 7; 3,5; 10.

M. Moth, 65 ans : 4,5; 4; 9; 10; 8; 7.

M. Kamo, 57 ans : 4; 0; 5; 6,5; 0; $\frac{1}{2}$.

M. Cord, 27 ans (coma diab.) : 0,5; 0,2; 2,5; 3; 1,5; 2.

Mmes Houd, 48 ans : 5; 4; 10; 10; 7; 8.

Golz, 62 ans : 5; 2; 10; 10; 4; 5.

Biga, 42 ans : 2,2; 2,5; 4; 4; 4; 4,5.

Beye, 56 ans : 5,5; 4; 7; 6; 8; 7.

Damo, 72 ans : 3; 1; 5; 7; 4; 7.

Hout, 60 ans : 4; 2,5; 7; 8; 5,5; 12.

Quill, 57 ans : 2,5; 0; 5; 5,5; 0,1; 1,5.

Soit sur une série de 28 diabétiques non sélectionnés, 5 présentent des profils oscillogométriques normaux; soit : 17,5 %. Les deux autres groupes peuvent être légitimement fusionnés ce qui donne 82,5 % de malades diabétiques hospitalisés présentant de l'artérite chronique des membres inférieurs.

L'EXPLORATION SYMÉTRIQUE. — Il ne faudrait pas ou-

blier de faire en plus de l'exploration homolatérale des mesures hétérolatérales et segmentaires d'I. O.

Si la bilatéralité des lésions artérielles est la règle, il semble que le plus souvent l'une des jambes est prise davantage que l'autre. L'unilatéralité ou tout au moins la grande fréquence de la prédominance de la claudication intermittente d'un côté en est un témoin. L'oscillomètre traduit cette différence par une diminution plus grande des oscillations de ce côté.

Comme les gangrènes parcellaires ou artéritiques même sont dues à l'oblitération artériolaire et celle-ci pouvant prédominer plus d'un côté que de l'autre, on comprend que la gangrène puisse apparaître autant à gauche qu'à droite sans qu'il existe, dans tous les cas, une prépondérance du côté où les lésions des gros vaisseaux sont les plus marquées. Si pour les gangrènes diabétiques infectieuses on conçoit que le hasard puisse présider pour une grande part dans la localisation on s'attendrait, ici aussi, à trouver une répartition égale.

Or, P.-P. Ravault et Bouysset, en publiant une série de 34 obs. de gangrènes diabétiques (Journ. Méd. de Lyon) signalèrent, les premiers, d'avoir observé une moindre diminution des pulsations du côté atteint de gangrène, que du côté opposé, et cela dans 61 % des cas¹.

Plus récemment, Bouysset, rapportait dans sa thèse que 10 fois sur 11, il a observé un indice oscillométrique plus grand à la cheville du côté malade.

Ses mesures d'ailleurs sont fort insuffisantes à en juger par les chiffres publiés. Il ne donne aucune mesure segmentaire et homolatérale, or, là réside le critère réel de l'atteinte artérielle.

Comment expliquer cette fréquence insolite ? (90 % dans leur dernière série). Nous avons surabondam-

(1) « Hyperpulsatilité paradoxale. »

ment prouvé dans un chapitre précédent comment on pouvait obtenir « n'importe quel chiffre » dès que l'I. O. existe, or, cet auteur écrit « Il suffit de palper l'artère de ces diab. pour se rendre compte qu'elles sont perméables et animées de battements jusqu'au voisinage des parties malades. »

Pour notre part, sur une série de 10 malades non sélectionnés atteints de gangrène diabétique, nous trouvons, en ne prenant en considération que l'I. O. du 1/3 inf. de jambe :

Nom	Sexe	Age	Côté mal.	Côté sain	Date
Jean, ...	m.	57	6 (12) ¹	5,5 (11)	10-IV-32
Kamo, .	m.	57	0 (0)	1/20 (1/3)	4-IV-32
Moth, ..	m.	65	4	4	25-II-32
Cret, ...	m.	70	1/5	1/2	28-XII-31
Fabr, ...	F.	46	3,5	4,5	13-IV-32
Bonn, ..	F.	48	3	2	24-XI-31
Enge, ..	F.	54	2	2	16-II-32
More, ..	F.	64	1/2	1	-VII-31
Krum, .	F.	64	1 (3,5)	1/2 (3)	17-10-31
Damo, .	F.	72	? ² (4)	1 (4)	14-II-32

En classant les gangrènes d'après leur nature on s'aperçoit que les résultats méritent d'être discutés.

Jean, 57 ans, atteint de gangrène parcellaire sèche, a un I. O. à la cheville du côté malade de 6, alors qu'il a 5,5 du côté opposé. Il ne saurait, dans ces conditions, entrer en ligne de compte. (Les mesures homolatérales ont été publiées ailleurs).

Quand à Krum, contrairement aux constatations habituelles dans l'artérite diabétique (pas de modification au bain chaud : M. Labbé, J. Heitz) cette

(1) Les chiffres entre parenthèses correspondent au tiers supérieur de jambe.

(2) Fibrillations musculaires.

femme présentait une marge de vaso-motricité assez marquée, ainsi que nous l'avons déjà signalé. Ainsi, une pulvérisation au dakin augmentait notablement les pulsations du côté malade alors qu'elles réduisait simultanément celle du côté opposé. Fait que nous avons contrôlé à plusieurs reprises chez cette femme.

Cette conservation de la vaso-motricité et cette réaction particulière à l'excitant nous mettent peut-être sur la physiopathologie de l'« hyperpulsatilité paradoxale ».

Notre observation est à rapprocher de celles de P. Ravault et P. Bouysset qui ont vu dans un cas d'hyperpulsatilité paradoxale l'I. O. du côté sain atteindre la valeur de celui du pied malade après guérison par intervention chirurgicale. Dans un autre cas ils ont pu « lever le spasme » et rétablir la symétrie entre les I. O. des deux membres.

Nous serions donc enclins plutôt à opter pour une théorie vaso-motrice que celle du coup de bélier.

COMMENT INTERPRÉTER LES RÉSULTATS DE L'OSCILLOMÉTRIE.

Depuis que Pachon fit connaître que l'I. O. exprimait selon lui « toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement du vaisseau exploré », on vécut jusqu'il y a 5 ou 8 ans sur toute une série d'idées erronées.

C'est que cette formule concise, qui plut beaucoup et qu'on répète encore partout, abandonne au hasard trop de facteurs importants. Par ailleurs Pachon n'avait-il pas explicitement insisté dès sa première communication (C. de Soc. de Biol., 1909) que son appareil explorait en quelque sorte le pouls total du membre. Leriche, Gallavardin, ne l'ont-ils pas rappelé.

Nous ne voulons pas revenir en détail sur les idées qui ont été émises sur la question, depuis Jeanneney (1918). Bornons-nous à résumer brièvement nos connaissances actuelles. Nous exposerons à cette occasion une manœuvre personnelle, mentionnée déjà au chapitre de la palpation qui est susceptible de donner des renseignements supplémentaires intéressants.

Il ne faut pas oublier que l'oscillomètre ne donne des renseignements que lorsqu'il est soumis à un régime tensionnel variable et que si au laboratoire, sur un schéma circulatoire, toutes choses égales ailleurs, ou diminue le calibre du tuyau de caoutchouc « perfusé » qu'on explore l'I. O. diminue jusqu'à tomber à 0 avec des diamètres très faibles, les choses ne se passent point en clinique d'une manière aussi schématique. Aussi n'y a-t-il pas lieu de parler des résultats paradoxaux de l'oscillométrie (Deroubaix, Lille, Th., 1926).

1) *Qu'on soit en présence d'une oblitération haute (ilaque externe, fémorale commune) ou d'une autre cause d'uniformisation en aval*, les gros troncs restent perméables au-dessous et continuent à livrer passage à du sang qui leur est parvenu par des collatérales et qui afflue régularisé, sans tension différentielle.

On aura un I. O. = 0 avec perméabilité des troncs principaux et des collatérales.

2) *La qualité de la paroi elle-même influe beaucoup*; qu'épaissie, calcifiée, rétrécie par endroits même très hauts, mais non oblitérée, elle régularise le cours du sang (Anselme Schwartz. Soc. de Chir., 1923 — 1 obs.), on aura un cas qui n'est point rare (Mauclaire, Vaquez et Giroux, 1925 — une observation), trois cas personnels, un indice oscillométrique 0 à la jambe, minime à la cuisse et une perméabilité

très suffisante du système vasculaire jusqu'au voisinage immédiat de la gangrène.

OBSERVATIONS PERSONNELLES INÉDITES.

1° Mme Jard., 68 ans. (Recueillie dans le service de notre maître, M. le prof. R. Grégoire). Gangrène sénile sèche du gros orteil ainsi que du 4 et 5 avec traînée noirâtre sur cinq travers de doigt, vers le coup de pied.

Nous notons dans l'observation (16 janv. 1931) :

« A la palpation on ne sent pas, malgré une exploration très minutieuse, les battements artériels ni de la pédieuse ni de la tibiale postérieure ainsi d'ailleurs que de la poplitée (des deux côtés).

La fémorale commune bat bien à la base du triangle de Scarpa, elle est d'ailleurs dure sous forme de cordon avec des plaques plus indurées par endroits. On peut suivre ses battements, nettement diminués au-dessous de la bifurcation, et on finit par les perdre au canal de Hunter ».

Au Pachon : I. O. — poignet = I.; T. A. — 18/9. — Aux tiers inférieurs et supérieurs des deux jambes l'I. O. = 0. — Au tiers inférieur de cuisse droite et gauche I. O. = $\frac{1}{2}$.

Nous fîmes le jour de l'amputation une injection de 35 cc. de lipiodol par l'artère fémorale propre qui, indurée et calcifiée, rétrécie, n'était point oblitérée. Sur les clichés que nous fîmes faire on voyait une injection parfaite des gros troncs et des principales collatérales, et les artéριοles cutanées. (Voir cliché).

2° H., 60 ans; gangrène sénile. — Service de M. Labbé.

Gangrène sénile infectée, avant-pied droit. — Membre inférieur froid. — Palpation = 0. — I. O. = 0.

Amputation, radiographie : superposable à la précédente.

3° Cret., 70 ans; gangrène diabétique gauche.

(1) Chauffé à 38°, sous 20 cm. de Hg.



FIG. — 6. Obs. Jard. 68 ans, gangrène sénile un des clichés). L'indice oscillométrique = 0 à la jambe. L'injection est parfaite jusqu'au niveau même de la gangrène.

Avant l'amputation G. : 4 ; $1/5$; 6 ; 9,5 ; $1/3$; 2.

D. : 5,5 ; $1/2$; 7 ; 12 ; $1/2$; 1,5.

Soit à la jambe gauche :

2 à la cuisse,

$1/3$ au mollet,

et $1/5$ à la cheville.

Si on voulait s'en tenir au schéma de Jeanneney (1918), on aurait conclu oblitération haute (à la poplitée) des troncs principaux. L'indice extrêmement faible correspond aux pulsations artériolaires collatérales nées au-dessus du barrage. — Instruits par les cas précédents nous avons conclu à l'atteinte profonde des vaisseaux et leur perméabilité. Ce que confirme la dissection que nous fîmes de la pièce après amputation.

3° **Des faits.** — A la suite de la communication que firent MM. Gilbert et Coury sur la thrombo-angéite oblitérante (12 mai 1922, Soc. Méd. des Hôp., Paris) une discussion s'ensuivit sur la valeur de l'oscillométrie et M. le prof. F. Rathery rapporta une observation intéressante.

« Chez une femme atteinte de gangrène bilatérale des deux jambes, que nous avons pu suivre et étudier pendant plusieurs semaines, les oscillations qui étaient nulles aux jambes reprenaient très nettement au niveau d'une ligne située très légèrement au-dessus du genou; on notait à ce niveau des oscillations nettes et amples. On en avait inféré que l'artère était perméable à ce niveau. Or il n'en était rien; l'autopsie nous montra une thrombose totale de l'artère fémorale remontant jusqu'à l'artère iliaque externe des deux côtés et atteignant même l'iliaque primitive sur un côté. Des voies anastomotiques provenant de l'artère iliaque interne d'un seul côté avaient donc suffi pour permettre des oscillations dans la cuisse des deux côtés ».

A la suite de celle-ci, rappelons une observation de Mc Kittrick et Root (1928). — Cas n° 5334, 63 ans.

Gangrène diabétique du 3^e orteil gauche avec absence de pulsation poplitée, tibiale, pédieuse alors qu'à la cuisse on avait un indice oscillométrique de 5.

Le diagnostic d'occlusion de l'artère fémorale au niveau de l'espace poplité a été confirmé lors de l'amputation.

Voilà donc deux observations oscillométriquement très comparables et bien différentes par ailleurs.

Nous nous en sommes souvenus il y a quelque temps en examinant Mme Ramu., 72 ans, diabétique atteinte de mal perforant.

L'I. O. à gauche était :

Cheville	=	1/5
Mollet	=	1/4
Cuisse	=	12
Poignet	=	3,5
Coude	=	9

L'indice du côté opposé était beaucoup plus élevé.

L'extrême rareté des cas tel celui que M. Rath avait rapporté faisait rejeter le diagnostic d'oblitération des fémorales avec circulation collatérale abondante dont les pulsations arriveraient à se briser pour ainsi dire en confluant vers les troncs principaux de la jambe. Néanmoins il nous parut intéressant de mettre en œuvre une manœuvre simple qui permet de trancher le problème.

EFFONDREMENT DE L'INDICE ¹. — S'il est bien certain que l'I. O. correspond au pouls total d'un membre il n'en est pas moins vrai, comme nous nous en sommes assurés maintes fois, que l'I. O. est tributaire, sauf anomalie artérielle, du tronc principal, central.

(1) Recherches personnelles.

L'artère poplitée pour la jambe et le pied, la fémorale commune à la cuisse.

Il suffit en effet de comprimer avec les doigts la fémorale commune à la racine du membre pour voir aussitôt l'I. O. tomber à 0 sur toute la hauteur du membre et reprendre dès qu'on cesse la compression.

Lors d'une amputation de cuisse, quand on comprime la fémorale commune, le moignon continu à saigner, il y a bien encore quelques artéριοles postérieures qui donnent un jet saccadé, mais il est faible et tout à fait insuffisant pour impressionner l'oscillomètre.

On peut d'ailleurs pratiquer cette épreuve même sur une fémorale commune qu'on ne sent pas battre à la palpation, alors que si dans ces conditions on voudrait explorer directement l'artère fémorale propre on peut se heurter à des difficultés.

Aussi ajouterons-nous une autre précision. La ligature suivie de résection de l'artère fémorale propre entraîne l'effondrement de l'I. O. à la jambe ainsi que nous avons pu nous en rendre compte.

Bedj., 27 ans (1931) :

Artère fémorale commune bat.

Fémorale propre : bat.

Poplitée : bat.

Au mollet : I. O. = 3.

Résection de l'artère fémorale sur 10 cm.; l'I. O. tombe à 0 et s'y maintient).

Ainsi en présence de M. Ramu, 72 ans :

L'épreuve de l'effondrement de l'I. O. ayant été positive à la jambe comme à la cuisse, nous concluons :

Apport par les troncs principaux.

Artérite avec rétrécissements au niveau de la poplitée.

VALEUR DE L'OSCILLOMETRIE

CONCLUSIONS.

En résumé l'oscillométrie est susceptible de fournir un certain nombre de renseignements en évaluant la tension artérielle locale, et surtout l'Indice Oscillométrique qui doit être considéré du triple point de vue de sa qualité, de son amplitude relative, et de ses diverses valeurs étagées tout au long du membre.

1° *La qualité des oscillations.*

La lenteur, l'uniformité de l'ampliation oscillométrique (absence du dicrotisme) peut être dans certains cas un signe précoce (Violle et Heitz; Clerc et Bascouret). Elle accompagne surtout les chiffres faibles d'I. O. ainsi que nous l'avons constaté maintes fois.

2° *L'amplitude relative des oscillations du membre inférieur doit toujours être jugée par comparaison avec les chiffres du membre supérieur homologue, soit qu'on se contente d'une simple comparaison soit qu'on préfère mieux objectiver la chose en traçant « le profil oscillométrique ». La réduction ou la diminution marquée des oscillations du membre indiquant toujours une atteinte artérielle. Cette lésion peut être, selon les cas, et le plus souvent, tantôt étendue à tout l'arbre artériel d'un membre, comme les autopsies et les radiographies le montrent, tantôt, et ceci est infiniment plus rare, « elle peut être au contraire limitée à une seule région haut située : une lésion de la bifurcation des iliaques, qui peut abolir les oscillations sur toute la hauteur des membres inférieurs. Qu'il y ait oblitération totale de certains troncs, ou simple sténose orificielle, le résultat est alors, l'oscillométrie en fait foi, une réduction du flot sanguin qui n'est plus pulsatile, mais uniformisé ». M. Labbé et J. Heitz.*

3° *L'état des principaux troncs vasculaires.*

L'oscillométrie permet encore de tirer des conclusions intéressantes sur la perméabilité des principaux troncs artériels des membres. Plusieurs cas peuvent se présenter. Les développements précédents nous autorisent à les résumer ainsi :

1) *Oscillations relativement importantes à la cuisse comme à la jambe = perméabilité des troncs principaux*¹.

2) *Oscillations importantes à la cuisse, extrêmement réduites ou complètement abolies à la jambe. — L'épreuve de l'effondrement de Pl. O. est indispensable; s'il y a effondrement, on peut affirmer la perméabilité des troncs principaux. Sinon, la pulsativité de la cuisse est due à des collatérales.*

3) *Oscillations très réduites à la cuisse et à la jambe. — Epreuve de l'effondrement positive = troncs principaux perméables.*

4) *Oscillations abolies. (Sur trois cas personnels nous avons constaté une perméabilité parfaite).*

On peut rechercher ici l'épreuve pléthysmométrique de Tuffier et Hallion pour savoir dans quelle mesure la compression de la fémorale commune fait varier l'afflux de sang à la périphérie.

*Si la compression de l'artère fémorale commune n'entraîne aucune modification, c'est que les troncs principaux sont oblitérés (à la racine de la cuisse tout au moins)*².

(1) Ceci ne doit pas être pris à la lettre dès qu'il s'agit d'une région possédant plusieurs troncs artériels principaux. M. Bith a montré (voir cette observation p. 83) qu'un indice oscillométrique relativement ample était compatible au 1/3 inf. de jambe avec l'obstruction complète de la tibiale antérieure à ce niveau. Mais ces cas sont rares. La palpation minutieuse doit fournir d'utiles renseignements dans ces cas. Une raison de plus pour ne pas la négliger.

(2) On a voulu tirer de la méthode oscillométrique bien d'autres renseignements.

C'est ainsi qu'il y a 4 ans. Montalieu a proposé (Th. Bord., 1928) de déterminer l'élasticité artérielle d'une manière simple en évaluant la tangente de l'angle α compris entre la ligne horizontale des pressions (sur une courbe oscillométrique) et un segment unis-

Signification opératoire de l'I. O.

Ce que les chirurgiens cherchent surtout dans les divers procédés d'exploration de la vitalité du membre ce sont des indications précises sur le niveau d'amputation, quand cette intervention est indiquée.

De tous les procédés dont on dispose l'oscillométrie s'est montrée le plus précis et le plus fidèle toutes les fois qu'elle a pu être mise en œuvre.

Etudiée à ce point de vue par de nombreux auteurs dont Gilbert et Coury, Jeanneney, Cawadias, M. Labbé et J. Heitz, Gosset, Redon et Harburger, J. Leveuf, P. Ravault, Bouysset, P. Delbet, Oberthur, Fontaine, Silbert et Samuels, Mc Kittrick et Root, etc., la question peut être schématisée de la manière suivante avec Leibovici.

1° Les oscillations sont conservées jusqu'à la limite du sphacèle. « L'amputation même économique est sûre d'éviter le sphacèle. » ¹.

2° Les oscillations sont abolies haut (ou très diminuées).

Ce qui importe dans ces cas c'est beaucoup moins le siège de l'oblitération (J. Leveuf), que l'état de la

sant le point du critère oscillométrique de la minima de Pachon et Fabre. (Les recherches récentes de Vaquez, P. Gley et Gomez ont montré qu'elle est impossible à déterminer dans la plupart des cas) au point où, sur la ligne des contre-pressions, naissent les oscillations.

Or, la base même de la méthode est fautive, comme le fait très justement remarquer Harlé (Archiv. des Mal. du cœur, 1930, p. 397).

Si l'aiguille de l'oscillomètre n'oscille point à $P = 0$ c'est notre méthode d'exploration qui est peu sensible.

Deux autres facteurs interviennent à notre avis :

La quantité d'air du brassard en faisant varier ad libitum la valeur de l'oscillation à hauteur de la minima, change l'angle α et d'autre part la nature des tissus périartériels intervient, modifiant complètement et les chiffres de tension artérielle et les oscillations.

(1) Formule commode et exacte dans l'immense majorité des cas. L'observation inédite que notre Maître Bith a bien voulu nous confier rentre dans ce cadre et cependant malgré des oscillations sensiblement normales à la cheville, l'opération révéla une oblitération avec calcification de l'artère tibiale antérieure et sphacèle du lambeau bas situé. Aussi faut-il toujours associer l'exploration clinique, la palpation à l'oscillométrie. D'ailleurs ces cas sont exceptionnels.

circulation — or l'aspect clinique du membre, l'existence d'un sillon d'élimination, des bords rouges et bien nourris, ou bien atones et infiltrés, décideront en faveur d'une intervention basse ou haute.

Comme l'a d'ailleurs écrit Bard : « ce qui importe pour la circulation locale, ce n'est pas la pulsation qui ne fait que traduire l'effort périodique d'un moteur central, c'est uniquement la progression du sang, qu'importe qu'elle soit continue ou saccadée dans les gros troncs ».

D'autre part dès l'instant qu'un régime circulatoire cesse de présenter une tension variable ($M_x - M_n$), l'oscillomètre ne saurait plus être d'aucun secours. Il faut se garder de dire qu'il est en défaut. Ce serait lui demander de fonctionner en dépit du principe sur lequel il est basé; ce serait prouver qu'on ne le connaît point.

Mais comme il y a tous les intermédiaires entre une circulation notoirement insuffisante, occasionnant douleurs et troubles trophiques, et un régime circulatoire capable de faire les frais d'une intervention basse, on comprend la nécessité qu'il y a à évaluer avec quelque précision la circulation dans les cas où elle est uniformisée.

Aussi réservons-nous un paragraphe à l'exploration de la circulation à tension uniforme. C'est pour la première fois peut-être qu'on établit cette distinction précise. On avait confondu en effet jusqu'à présent les divers procédés d'exploration dans un même groupe cherchant à tort à les opposer les uns aux autres.

Le domaine des procédés que nous allons décrire s'adresse à tous les cas; il déborde largement le champ d'investigation de l'oscillométrie. En réalité ils ne méritent d'être mis à l'œuvre qu'à partir du moment quand l'oscillométrie reste muette ou ne donne que des chiffres très faibles.

Auparavant disons cependant un mot de la valeur diagnostique des chiffres trouvés.

Babinski et J. Heitz (1916), ont montré que l'épreuve du bain chaud (un bain chaud à 40° durant dix minutes; bain de pieds ou bain généralisé) était d'un grand secours dans le diagnostic différentiel de l'oblitération artérielle et des troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Ce n'est que l'application particulière d'une méthode très générale qui déclanche la vaso-dilatation.

Elle permet d'explorer en réalité la marge de vasomotricité possible ou disponible entre l'état de ressèchement actuel et le relâchement qu'on peut ainsi déclancher.

Si, théoriquement, on est tenté d'en faire grand cas pour le diagnostic différentiel de l'artérite, la pratique montre comme M. Labbé et J. Heitz l'ont vu, que chez les diabétiques la vaso-motricité si elle est possible dans certains cas (un cas person., Krum), elle est loin d'être la règle (M. Labbé et J. Heitz, Morton et Scott). La vaso-motricité diminuant avec les progrès de l'atteinte pariétale vasculaire. C'est ce qui explique d'ailleurs les échecs des thérapeutiques qui fondent des espoirs sur elle.

Le massage artériel effectué avec le brassard de Pachon déclanche également la vaso-dilatation (il est probable que ce soit la stase qui agit). Il en est de même de l'anesthésie générale ou rachidienne.

Pratiquement nous n'avons jamais rencontré un seul diabétique chez qui le diagnostic d'artérite ayant été porté, on ait été amené à le rectifier par un quelconque des procédés précédents.

EXPLORATION DE LA CIRCULATION A TENSION UNIFORME

1) *On sait que Korotkow* (de Saint-Petersbourg) avait proposé, il y a plus de vingt ans, la mesure de la pression artérielle au niveau de l'orteil ou des doigts avec le tonomètre de Gaertner.

Von Oppel l'avait adopté (Archiv. f. clin. chir., 1908, 401).

Elle consiste à anémier le doigt en entourant autour de lui une lanière de caoutchouc jusqu'au niveau d'un anneau qui communique avec un manomètre. On insuffle de l'air au-dessus du niveau présumé de la tension artérielle. Le doigt étant alors débarrassé de sa lanière, on cherche le chiffre maximum pour lequel il se recoloré.

S'il est vrai que c'est souvent difficile à apprécier sur des doigts pâles, cyanosés, enflés et que l'application en est quelquefois difficile (Wolf, Kruger, Tcherniechowski, cités par Matas) il n'en est pas moins vrai qu'elle fournit un chiffre objectif qui mérite d'être retenu. Sa valeur, à un autre point de vue est plus discutable.

M. le professeur Bard, dans un article fort intéressant, auquel nous avons fait allusion déjà au sujet de l'oscillométrie, rapporte l'observation d'un de ses malades, chez qui l'I. O. étant aboli au bras et au poignet et sa pression artériolaire digitale normale, estimait qu'il y avait là un procédé permettant d'écarter l'hypothèse de l'oblitération du tronc principal.

On conçoit que dans ces conditions le tonomètre de Gaertner ne manquerait pas d'être d'une grande utilité,

Mais M. Babinski et Heitz ont eu l'occasion d'observer pendant la guerre un certain nombre de blessés chez qui la ligature du vaisseau principal, tout en entraînant l'effondrement de l'I. O., ne diminuait que

fort peu la pression artériolaire par comparaison au côté opposé. MM. M. Labbé et J. Heitz font remarquer que la valeur de ce signe est loin d'être prouvée.

Leibovici a essayé, en se servant du brassard de Pachon, comme d'un tonomètre géant placé au pied, de déterminer la pression nécessaire pour empêcher l'érythrose de se produire.

Nous ferons remarquer qu'il ne faut pas oublier que dans ces conditions on obtient une grosse surestimation de la pression régnant dans le décubitus.

Surestimation égale au dénivellement, ainsi que nous l'avons rappelé lors de l'étude de l'érythrose de déclivité.

2) *Pléthysmométrie*. — On sait que Tuffier et Hal lion (Soc. de Biol., 7 déc. 1912) ont proposé l'emploi du pléthysmographe dans l'étude de la circulation collatérale subsistante après compression d'un tronc principal. Ils concluaient en donnant des préceptes cliniques simples : apposer un lien à la cheville et se rendre compte par la vue et le toucher de l'état de la réplétion veineuse.

Nous croyons apporter un perfectionnement à cette technique en l'utilisant de la manière suivante.

Le sujet étant dans le décubitus dorsal, on applique un brassard de 8×22 au 1/3 inf. de jambe. On y installe une contre-pression de 8 cm. de Hg, on observe le cou-de-pied durant une minute et on fait à ce moment (au bout de 60'') la lecture, qui consiste à noter les modifications survenues au niveau des veines.

Nous l'avons appliqué à plusieurs reprises. Elle donne des résultats très nets chez les normaux et on acquiert assez rapidement la notion de remplissage : *normal, diminué, très déficient*. Mais ce sont là des mots et point une mesure objective.

Dans le cas de Kamo, diabétique à artérite très grave, nous avons vu que l'épreuve de pléthysmométrie, telle que nous la pratiquons (contre-pression de

8 cm./Hg et lecture au bout de 1') nous montre, ce que laissait soupçonner l'oscillométrie, que le pied et la jambe gauche étaient beaucoup plus touchés que ceux du côté opposé (Nous renvoyons à l'obs. pour les détails, p. : 73).

Il est certain qu'en cas de circulation uniformisée, à I. O=O elle montrera si la circulation est importante et permet une amputation basse ou si elle est presque inexistante.

La réplétion veineuse, étudiée par Govaertz, Bertrancourt (Th. Lille, 1923), les recherches pléthysmométriques de Weber, Gallavardin, Castelloti, ont suggéré à L. Payan, Ed. Giraud et C. Blanchard l'application d'une méthode pléthysmométrique à l'étude de la pression veineuse.

Ils emploient un brassard en caoutchouc fin, qui joue le rôle d'explorateur pléthysmométrique et un second qui sert à produire une compression en amont.

L'augmentation du niveau du brassard inférieur, en fonction du temps permet de tracer des courbes de réplétion veineuse.

Le peu d'élévation et sa durée prolongée, traduisant l'insuffisance du débit.

En réalité tous ces procédés méritent de nouvelles recherches.

3) *La capillaroscopie* (méthode de Lombard, 1912), ne donne point d'autres renseignements que ceux que l'on voit à l'œil nu, pour si intéressante qu'elle soit par ailleurs dès qu'il s'agit de recherches précises et de l'observation de phénomènes transitoires. Utile, elle est loin d'être pratique et d'un emploi commode (Guillaume).

En tout cas, comme conclut Leibovici fort justement, elle ne peut donner aucun renseignement sur la suffisance circulatoire d'un membre donné.

3. — EXPLORATION DE L'INFLUX NERVEUX

Nous renvoyons au chapitre des gangrènes nerveuses.

4. — RADIOGRAPHIE

1) *Radiographie simple.* — Depuis les premières recherches de C. Beck, Tait, A. Imbert, Beclère, sur la radiographie des vaisseaux calcifiés, de nombreux travaux ont été faits sur la question.

Notre Maître Marcel Labbé a été le premier à montrer la fréquence des calcifications et l'importance du diagnostic topographique que permet la radiographie. Son élève Lenfantin en fit l'objet de sa thèse (1924).

A l'étranger, Joslin et Allen; Bowen et ses collaborateurs Koenig E. C. et Viele A. (1924), montraient que la présence de la « sclérose vasculaire » pouvait être décelée par la radiographie et cela particulièrement aux membres inférieurs, quoique ce procédé ne permet pas de déceler, comme le fait très justement remarquer Shepardson, comme nous avons eu l'occasion de le voir, les lésions initiales non encore calcifiées.

On admet généralement que c'est Beugsch (Thèse de Kiel, 1905), qui a fait le premier mention de la visibilité des artères chez les diabétiques. Aussi notre surprise a-t-elle été grande à la vue des magnifiques reproductions qu'a publié Hildebrandt un an plus tôt (1904). Cet auteur reproduit deux clichés fort beaux et dont l'un pour le moins est remarquable. Il représente, en effet, une calcification considérable et superficielle, située sur le trajet de la veine saphène externe, que Hildebrandt n'hésite point à identifier.

Nous ne l'avons jamais rencontré et le fait ne paraît avoir été guère signalé depuis.

Valeur de la radiographie. — Lenfantin a cru pouvoir donner deux affirmations dans sa thèse qui demandent à être discutées.

1° La plus grande précocité des signes radiologiques et il cite à l'appui un cas où l'I. O. était normal. Nous

faisons remarquer : a) comme il ne donne pas le chiffre du membre supérieur, nous ne pouvons savoir s'il était réellement normal.

b) Nous n'avons jamais rencontré, sauf une fois, un I. O. qui pouvait être considéré comme normal à la jambe alors que la radiographie montra des calcifications artériolaires au pied (Obs. Deque, 47 ans, voir p. : 141).

c) Il y a des cas d'artérite diabétique authentique, avec réduction simple des oscillations (contrôle anatomo-patholog.) sans la moindre calcification (Cas Krum., p. : 57).

d) M. Labbé et J. Heitz ont fait remarquer que si la calcification coïncide généralement avec une diminution ou une abolition des oscillations, la visibilité anormale remonte souvent plus haut que la réduction de l'amplitude oscillatoire (une fémorale plus ou moins calcifiée pouvant donner des oscillations d'amplitude égale à celles de l'artère du côté opposé, encore invisible sur les radiographies).

Si donc, on ne peut nier que la radiographie peut montrer des lésions d'artérite (calcifications pariétales) remontant plus haut que ne permet de l'affirmer l'oscillométrie (M. Labbé et J. Heitz) et que d'autre part on peut voir un indice oscillométrique sensiblement normal au 1/3 inférieur de jambe et des calcifications des artéριοles métatarsiennes (comme nous le constatons à la radiographie) nous pouvons affirmer qu'il s'en faut pour que les signes radiographiques précèdent toujours le diagnostic oscillométrique de l'artérite.

Mais d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, il y a une différence fondamentale entre la radiographie et l'indice oscillométrique et il ne faut point les opposer entre eux.

Car la calcification des artères profondes ne peut guère être décelée d'une autre manière, non sanglante

sur le vivant. De plus, comme l'a écrit M. M. Labbé avec Lenfantin, en 1924 :

« Si la valeur diagnostique de la radiographie est grande, sa valeur pronostique est moindre. L'athérome artériel peut exister sans aucun trouble trophique, sans aucun trouble physiologique même du membre; l'oscillométrie a déjà une valeur pronostique plus grande; elle fait présager des troubles circulatoires prochains. »

La constatation d'une calcification, même importante d'une artère, ne permet en aucune façon de préjuger de sa perméabilité. Il existe d'ailleurs une opposition intéressante à faire ressortir entre la calcification artérielle des artères des membres supérieurs et celles des membres inférieurs. Chez ces derniers on ne voit guère de calcification artérielle importante sans proliférations sténosantes de l'endartère, alors qu'aux membres supérieurs on voit des anneaux calcaires complets, faits de plusieurs segments articulés et presque pas de réaction sténosante de l'endartère. (Voir clichés publiés dans la Presse Médicale, 1931, par M. Marcel Labbé).

Nous nous garderons d'émettre une hypothèse personnelle sur la question, mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que dans la station debout, la tension artérielle étant beaucoup plus forte aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, l'hyperpression locale pourrait peut-être jouer là un rôle déterminant de la réaction endartéritique sténosante.

Radiographie après injection de substance opaque.

Cette méthode, après les premiers travaux de Sicard et Forestier (Soc. de Biol., 1923) suscita une foule considérable de travaux (Desplats, Buisine et Delcour, Harvier et Lemaire, Leibovici, etc.) et ne justifia point, à notre avis, les grands espoirs, que pleins d'enthousiasme, certains auteurs (Schuller,

Lefebvre et Bizard, Charbonnel et Marsé) avaient fondé sur elle, se jouant des difficultés auxquelles on ne manque pas de se heurter dans la pratique.

Ceux qui la prônaient le plus ne l'utilisent plus guère.

Les difficultés d'interprétation qu'elle soulève quelquefois, l'aggravation brutale des lésions qu'elle semble avoir entraîné dans certains cas nous semblent justifier son abandon. D'ailleurs de quel secours peut être la notion de l'arrêt du lipiodol alors que ce qui importe c'est la nutrition, la circulation au niveau des tissus et des capillaires. C'est ce que Leibovici s'est efforcé de rappeler dans sa thèse puisqu'il conseille de « baser l'appréciation du niveau de l'exérèse non sur la présence de lipiodol dans les artères du pied, mais sur la rapidité de sa disparition dans le lambeau que nous aurions l'intention de tailler ». De toute façon, c'est conjugués à l'examen clinique et avec les autres procédés d'exploration que les résultats doivent être confrontés. (Tech. : soit injection de lipiodol à la fémorale commune, sans anesthésie, ni incision préalable, soit une solution d'iode de sodium à 25 p. 100).

EXPLORATION DURANT L'INTERVENTION CHIRURGICALE.

Le saignement à l'opération. — En dehors des essais tels que l'incision de la pédieuse ou de la tibiale postérieure, c'est le saignement total que le chirurgien habitué aux ligatures, explore.

Il est évidemment susceptible de donner des renseignements utiles. Nous renvoyons aux observations de Krum, et surtout celle de M. Bith (p. : 66 et 82).

Quand on est décidé d'intervenir, que les procédés d'exploration de la vitalité ne permettent pas de se décider pour une amputation basse, et que le doute

subsiste, c'est à l'épreuve du saignement opératoire qu'il faut à notre avis ne pas manquer de recourir, quitte à couper plus haut, si elle n'est pas satisfaisante.

Car, comme l'écrit Fontaine : « Lorsqu'on enlève le garrot, que les vaisseaux saignent, on voit se dissiper la crainte du sphacèle des lambeaux. En effet, d'après les quelques observations où cette constatation a été notée, il semble bien que l'on puisse en tirer un pronostic ».

Mais de tous ces procédés que penser ? Que retenir en pratique. Si certains sont encore à l'étude et ne sont pas dépourvus d'inconvénients, quand ils ne réclament point un outillage complexe qui n'est pas toujours à la portée du praticien, nous croyons qu'ils apportent chacun un appoint de renseignements nouveaux et qui leur est propre. Il ne saurait être question de les mettre tous en pratique. Nous nous contentons pour notre part de l'exploration physique, des diverses manœuvres simples et surtout accordons une *part prépondérante au tableau clinique* lui-même et à l'évolution qui synthétise d'une manière idéale les divers renseignements qu'on pourrait recueillir par ailleurs, toutes les fois qu'il n'y a pas d'infection.

Nous faisons, à la suite de M. Labbé, une place prépondérante à l'oscillométrie qui, d'une mise en œuvre simple, doit être employée, comme nous l'avons précisé, toutes les fois qu'un phénomène vasculaire périphérique gagne a été objectivé, précisé et évalué.

En fait, et pour conclure, c'est bien moins dans l'opposition des procédés les uns aux autres que par leur convergence qu'il faut chercher à faire un diagnostic exact.

Toutes les fois qu'on proposera un procédé d'exploration puis qu'on sera conduit à le dénier après

L'avoir prôné c'est qu'il n'était pas adapté au but qu'on voulait atteindre et au rôle qu'on voulait lui faire jouer. Toutefois comme il faut se limiter — si nous devrions choisir — nous mettrions au premier *plan la clinique* avec ses ressources classiques, et ses manœuvres simples, sans aucune autre complication — car elle les résume tous encore mieux peut-être que ne pourrait le faire la synthèse de tous les renseignements qu'on pourrait recueillir en présence d'un membre atteint de gangrène. La lésion locale en elle-même est précisément la traduction fidèle des possibilités du membre atteint.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ASPECT DES LÉSIONS.

Si les procédés d'exploration qu'on peut mettre en œuvre apportent chacun des précisions nouvelles, qui leurs sont propres, c'est surtout l'aspect physique des lésions et des parties avoisinantes qui donne la notion la plus fidèle non seulement de l'importance, de l'étendue de la gangrène, mais également de la vitalité, de l'irrigation des parties avoisinantes. Les renseignements cliniques complémentaires ajoutent des indications qui permettent toujours de faire le bilan assez exact des possibilités évolutives et par conséquent du pronostic.

L'aspect de la lésion. — En dehors de l'étendue de sa qualité, sèche ou infectée, c'est surtout à son pourtour qu'on juge la vitalité du membre. L'irrigation avoisinante est-elle satisfaisante, les tissus sains sont roses, chauds, surélevés en bourrelet au voisinage de l'escarre, dont un sillon « dit d'élimination », l'en sépare.

Ce signe particulier, signalé depuis Celse, Quesnay, Follin, dans les gangrènes séniles, existe également dans les gangrènes diabétiques artéritiques. Son existence, quand il est franc, son bord surélevé,

est de bonne augure car elle prouve la limitation du processus et la vitalité suffisante des tissus susjacents.

Un sillon à peine dessiné qui sépare les parties sphacélées d'un tissu vivant mais médiocrement irrigué, ainsi que le témoigne l'absence de bourrelet, rouge, chaud — n'offre aucune sécurité et nous l'avons vu nombre de fois reculer de plusieurs centimètres en une nuit.

Dans les cas d'artérite grave, où la circulation peut à peine entretenir une vitalité précaire, et est tout à fait insuffisante pour amener la cicatrisation, les bords sont atones, plus ou moins cyanosés et pigmentés (reliquats de purpura), avec, par place, une bande de nécrose jaunâtre qui lui reste accolée sans qu'aucune activité phagocytaire essaie de l'en détacher.

L'inspection du fond de l'ulcération fournit des renseignements parallèles. — Nous avons longuement étudié, dans un chapitre précédent, et la clinique et la physio-pathologie de l'ischémie d'élévation, de l'érythrose de déclivité et sa signification pour ne pas avoir à y revenir ici.

En cas de gangrène infectée et de toute plaie pourrions-nous dire, les anciens qui n'étaient pas en mesure d'établir des distinctions aisées aujourd'hui, cherchaient par contre le signe de la suppuration.

Une suppuration épaisse, abondante, était considérée comme du « pus louable », ce qui en dit long sur le pronostic qu'ils en faisaient. Or, il est non sans intérêt de faire remarquer, que les malades at-nay, Follin, dans les gangrènes séniles existe également de gangrène infectieuse, à suppuration franche, à collections limitées, étaient ceux chez qui la participation artérielle était faible et qui guérissent par des moyens conservatifs (incisions locales, pansements).

Nous en rapportons plusieurs observations (Gran., Moret., Enge...). — Par contre ceux, chez qui l'artérite est considérable, la circulation médiocre, même infectés, ils suppurent peu. Leur pied se sphacèle, se putrifie tant qu'on n'enraye pas l'infection.

C'est ainsi que la vitalité du membre tient sous sa dépendance non seulement l'évolution et le pronostic, mais également et pour une part indéniable, la variété et jusqu'à la forme clinique de la gangrène.

Ceci explique que la classification des gangrènes diabétiques des membres inférieurs en nerveuses, infectieuses et artéritiques, si elle est indispensable non seulement du point de vue clinique, mais également pronostique et thérapeutique, et si elle répond parfaitement à des réalités, n'en soulève pas moins dans certains cas, assez rares, des difficultés qu'on ne peut résoudre qu'en établissant le bilan exact des lésions et la part que prennent : l'infection, le défaut d'irrigation, l'hyperglycémie et le défaut d'influx nerveux.

Il est des cas même, où, suivant qu'on considère tel ou tel stade on pense à une gangrène diabétique artéritique infectée ou à une gangrène diabétique infectieuse à grosse participation artéritique.

L'histoire de l'affection dans ces cas permet d'éclairer le diagnostic, mais d'ailleurs l'évolution relativement favorable et l'intrication de ces formes cliniques frontières, rend cette distinction un peu artificielle et dépourvue d'intérêt pratique.

CHAPITRE V.

GANGRENES DIABETIQUES INFECTIEUSES

Nous l'avons observée dans 29,16 % des cas, soit sensiblement deux fois moins souvent que la gangrène artéritique.

Et comme nous l'avons dit dans l'étude de l'étiologie, l'âge moyen de nos malades était de 55,1 ans contre 62,2 pour la gangrène artéritiques. Il y a là plusieurs autres points qui méritent d'être soulignés. La gangrène infectieuse est plus précoce que les autres formes mais néanmoins ne s'observe que rarement au-dessous de 40 ans,

De plus, on peut dire, d'une manière schématique, qui se trouve vérifiée d'ailleurs souvent : les diabétiques commencent à faire de la gangrène infectieuse, (55,1 ans) puis, les lésions d'artérite s'accroissant, ils sont exposés à la gangrène artéritique (62,2 ans), puis, à 73 ans (âge moyen de 3 cas), à la gangrène par névrite. Il va sans dire que des stades sont souvent sautés. C'est ainsi que Gran, fit des gangrènes infectieuses avant de faire des gangrènes artéritiques (artériolaires), que Mass, fit directement une gangrène névritique, que Ramu, fit d'abord une gangrène névritique à 71 ans, puis l'année suivante une gangrène artériolaire, et que Gold, fit il y a 10 ans une gangrène infectieuse, puis les lésions d'artérite et de névrite s'accroissent finalement, à 69 ans, il est atteint d'un mal perforant, etc.

La gangrène infectieuse apparaissant chez les diabétiques après la quarantaine, survient rarement sur un terrain absolument indemne d'artérite; mais celle-ci étant en général peu marquée il s'en suit :

1° La phase prégangréneuse, manque presque toujours.

2° L'irrigation étant incomparablement meilleure, l'évolution et le pronostic sont infiniment plus favorables.

Les incisions précoces, les pansements antiseptiques, le régime et l'insuline, parviennent presque toujours à sauver le membre, au prix d'une mutilation locale qu'ils acceptent fort bien.

Voici l'histoire d'un homme que nous avons longuement suivi et traité. Atteint de gangrène infectieuse du pied droit il fut amputé. Un accident analogue survenu deux ans plus tard l'amène dans le service de M. le Pr. M. Labbé.

Encore une amputation et il allait devenir un grand infirme.

M. Labbé sut lui faire prendre patience, instituer des mesures conservatrices, des incisions multiples, un traitement sévère du diabète et le malade guérit parfaitement. Mais son observation est trop instructive pour que nous ne la donnions pas en détail, comme introduction à l'étude des gangrènes diabétiques infectieuses :

OBSERVATION PERSONNELLE.

Cas Gran, Francis. Agé de 58 ans (août 1931). Taille : 1 m. 66; poids : 78 kgs.

Autrefois charcutier de métier, marchand forain depuis une trentaine d'années. Gros mangeur, qui prenait jusqu'à quatre livres de pain par jour, et grand buveur, Gran. esi devenu obèse et diabétique de bonne heure (100 kg. à 23 ans. Diabétique à 25 ans, en, 1905).

Mobilisé en 1914, alors qu'il n'avait presque plus de dents, il présenta cinq mois plus tard un premier accident infectieux grave : un volumineux anthrax de la nuque. Traité chirurgicalement, l'anthrax demanda plusieurs mois pour guérir et le fit réformer pour diabète.

Atteint d'**onychogribose** aux pieds, le malade présentait par la suite, et à deux reprises, des écorchures infectées qui furent le point de départ de gangrènes infectieuses graves.

En novembre 1927. — Ecorchure infectée du gros orteil droit, puis phlégon du pied. Hospitalisé dans un service de médecine d'un hôpital parisien, le malade avait une **glycosurie** de 500 gr. par 24 heures. Quinze jours après, et alors qu'il avait reçu 4 cc. d'endopancrine en tout et suivi un régime normal dont on avait simplement supprimé le pain, il avait encore 300 gr. de sucre dans les urines. Durant ce temps, le phlégon, qui avait envahi l'avant-pied, s'évacuait spontanément à l'extérieur par plusieurs orifices. Le malade est passé alors dans un service de chirurgie, où on ne s'occupe pas davantage de son diabète mais où il est amputé au tiers supérieur de jambe.

Après quatre mois de suppuration abondante, les parties molles s'étant rétractées, le tibia était à nu sur une longueur de 2 cm. On dut réintervenir. Le malade reste en tout huit mois à l'hôpital, puis passe un mois à Vincennes. Au bout de ce temps il rentre chez lui, gardant toujours une glycosurie importante et une ulcération au niveau de son moignon. Deux ans plus tard, le 24 novembre 1929, le malade entre dans le service de M. Marcel Labbé, à la Pitié, pour accidents analogues survenus depuis quelques jours au second orteil du pied gauche. Il présentait une température de 37°-38° et avait du sucre et des réactions d'acidose dans les urines.

Il avait de plus l'ulcération du moignon qu'il traînait, inguérissable, depuis deux ans. Le malade reçoit dès l'entrée un traitement approprié : un régime mixte convenablement équilibré et pesé, lui apportant 61 gr. de glucides préformés. On lui injecte de 40 à 120 unités d'endopancrine sous la peau et par jour.

Dès le troisième jour le malade n'avait plus d'acidose.

Le 8 décembre 1929. — Le sphacèle de l'orteil s'accroît. Une phlyctène purulente apparaît à la plante du pied. Le pied est gonflé et une rougeur remonte vers la cheville. L'examen vasculaire montre que les artères fémorales, poplitées et la pédieuse gauche battent bien. Des radiographies permettent de suivre aisément le trajet des artères fémorales, poplitées et tibiales, opaques par calcification. Les réflexes rotuliens sont conservés.

Le 10 décembre 1929. — Le malade étant dessucré, et toujours sans acidose on pratique une incision de 5 cm., à la plante du pied et le long de son grand axe. Issue d'une grosse quantité de pus. Dès lors le processus tend à se localiser. Mais le 25 décembre 1929, alors que le malade paraissait en bonne voie de guérison, une collection suppurée apparaît entre le 2^e et 3^e orteil. Lors de la pression elle se vide par l'ulcération sphacélique de l'extrémité du 2^e orteil. On continue localement les pansements humides et les pulvérisations au Dakin.

Le 10 janvier 1930. — La plaie de la plante du pied se draine mal. Il y a une rétention à la base des orteils.

Le 11 janvier 1930. — La collection suppurée s'est vidée dans la nuit. Ce matin, le malade va mieux. Les orteils ne sont plus gonflés. Leurs mouvements sont plus libres et le malade n'a plus cette pénible sensation de tension qui existait hier.

Le 13 janvier 1930. — Pour la première fois depuis l'amputation de 1927, l'ulcération du moignon est complètement cicatrisée.

L'inflammation locale s'atténuant, on arrive à diminuer progressivement l'endopancrine de 80 à 20 unités cliniques par jour.

Le 22 mars 1930. — Agrandissement de deux orifices fistuleux. Curettage de la cavité plantaire.

Le 17 avril 1930. — Cinq mois après le début des accidents, les plaies sont *complètement cicatrisées*. Dans les urines ni sucre, ni acidose. La constante d'Ambard est de 0,078, l'urée sanguine : 0,30 0/00.

Le malade quitte le service le jour même (17 avril 1930).

Il doit suivre son régime et reçoit 30 unités cliniques d'insuline par jour.

Le 1^{er} janvier 1931, apparition d'une écorchure au moignon d'amputation. C'est alors que le malade rentre pour la seconde fois à la Pitié.

Mais il n'y fait qu'un court séjour (du 17 janvier au 24 février). Il rentre alors chez lui, suit mal son régime, ne prend pas de précautions hygiéniques suffisantes, aussi ne tardons-nous pas à le revoir à la consultation du service, le 31 juillet 1931.

Il recommence à souffrir de son pied. Cette fois-ci c'est le gros orteil qui présente une phlyctène qui s'infecte et d'où sort du pus brunâtre et fétide.

Le malade rentre alors dans le service pour la troisième fois.

Une croute phagédénique se forme au niveau de l'extrémité antérieure, face plantaire, du gros orteil. Nous l'arrachons à la pince, en taillant le lambeau au bistouri latéralement et en haut, où il adhérait.

On découvre ainsi une zone sous-jacente, légèrement sanieuse.

La plaie saigne modérément. Pansements à l'alcool.

Le 20 août 1931. — Le processus infectieux est nettement localisé. (Voir fig. 7). Pas de trajet sur l'os. Apparition d'un bourrelet rouge et saillant à la partie supérieure et au niveau du bord externe.

Les autres bords sont moins vivaces. Témoignent d'une moindre activité de réparation. A la palpation on se rend compte que les artères fémorales, poplitées et l'artère pédieuse battent. Par contre les réflexes tendineux sont actuellement complètement abolis. Pas



FIG. 7. — Obs. Gran. N° 21. 20 août 1931. Gangrène parcellaire du 1° et du 3° orteils, infectée. Ces deux lésions, toutes superficielles, sans atteinte osseuse, survenues sur un pied suffisamment irrigué, malgré des calcifications artérielles considérables, devaient parfaitement guérir.

de trouble de la sensibilité. La force segmentaire est conservée.

L'examen général, par ailleurs est satisfaisant. A noter un début de cataracte à droite. Au point de vue génital, le malade est impuissant depuis environ deux ans.

L'examen oscillométrique, symétrique et homolatéral, segmentaire, donne les résultats suivants :

	Bras	1/3 sup.	Poignet	Cuisse	Mollet	1/3 inf.
		av.-bras				jambe
I. O. .	7	7,5	5	10	3,5	1,5

Au membre supérieur droit, sensiblement les mêmes chiffres ainsi qu'à la cuisse droite. On voit donc l'importance de l'atteinte artérielle. Mais rien ne nous permet, comme on le voit, du point de vu oscillométrique de parler de lésions artérielles des membres supérieurs. Or cet homme est atteint d'athérome généralisé, comme l'atteste la palpation de ses artères indurées et les nombreux clichés radiographiques que nous avons fait faire et sur lesquels on voit des arborescences artérielles par calcification d'une netteté remarquable. La supériorité de la radiographie, ou plus exactement ses indications bien précises se manifestent nettement.

L'oscillométrie permet surtout de diagnostiquer l'endarterite oblitérante, sténosante, qui entraîne une diminution nette de l'I. O.

Le 24 août 1931. — La glycémie à jeun du malade étant élevée (1 gr. 92), nous augmentons son insuline de 10 unités cliniques sans toucher au régime. Cela suffira à la ramener à un taux normal, comme une mesure ultérieure nous le démontra.

Le mois suivant, l'ulcération se cicatrise régulièrement.

Fin septembre 1931. — Le malade est mis durant une semaine à un régime très riche en glucides. L'hy-

perglycémie s'installe aussitôt, la glycosurie apparaît et l'ulcération se met à suppurer avec une netteté remarquable. Au bout de huit jours le malade est remis à son régime restreint habituel. La suppuration se tarit et la cicatrisation poursuit régulièrement son cours. (Voir fig. 8).

Le 25 octobre 1931. — Le malade quitte le service complètement guéri.

Il avait reçu, en partant, le régime suivant avec 50 unités d'endopancrine. Vin : 250; Légumes verts : 600 gr.; Pommes de terre : 100 gr.; Viande : 100 gr.; Œufs : N° 2; Pain de gluten (à 10 % de glucides) : 60 gr.; et beurre et huile : 80 gr.

Nous le revoyons, avec M. Marcel Labbé, à la Consultation, le 27 novembre 1931. Le malade présente localement encore une petite croûte, non encore détachée, mais aucun suintement. Le malade se sent fatigué. En effet, comme nous l'apprend l'Assistante Sociale, il suit mal son régime, de plus, ne pouvant se faire lui-même ses injections d'endopancrine qu'il reçoit gratuitement, Gran, va se faire piquer une fois par jour dans un dispensaire.

Ce matin, ses réactions des urines montrent la présence abondante de glucose, mais pas d'acidose. M. Marcel Labbé lui conseille de réduire son régime de 50 gr. de pommes de terre, de 20 grammes de fromage et de prendre un œuf en moins. De plus, l'insuline est ramenée à la dose de 30 unités par jour qui paraissent devoir être suffisantes.

Nous ne devons d'ailleurs pas tarder à le revoir.

Il revient en effet le 26 décembre 1931, avec une ulcération de plusieurs centimètres de diamètre au niveau de son moignon d'amputation. Il présente de plus une phlyctène, à sérosité rose, au niveau du bord interne de son pied gauche. La base de cette phlyctène, lie de vin, brunâtre, devait s'indurer les jours suivants, et ne tomber complètement que deux mois



FIG. 8. — Obs. Gran. N° 21. 16 oct. 1931. Régime et insuline ; pansements locaux antiseptiques. On voit le résultat en moins de deux mois par ce traitement simple, le seul de mise ici.

plus tard. C'était un bel exemple de gangrène parcellaire à forme bulleuse.

En diabétique bien éduqué, Gran, nous apportait un échantillon de ses urines de 24 heures. Un dosage montrait la présence de 90 gr. 75 de sucre par litre, mais pas de réactions d'acidose. Or, un diabétique qui excrète une telle quantité de sucre, sans acidose, ne suit point de régime restreint. On peut l'affirmer, malgré les dénégations des malades. Gran, ne fit aucune difficulté pour reconnaître qu'il venait de déjeuner au restaurant avec sa femme avant de rentrer à l'hôpital.

Il fut soumis à une cure de légumes verts à laquelle on ajouta 40 unités d'insuline; 20 unités à 18 heures et 20 à 24 heures.

Le lendemain sa glycosurie était tombée à 19 gr. 98 par litre.

Nous lui conseillâmes alors une cure de jeûne. (Un litre de tilleul sans sucre). Le lendemain il était complètement dessucré. Son ulcération du moignon, qui paraissait quelque peu inquiétante le soir de son entrée, s'améliorait très rapidement les jours suivants. Le troisième jour de son entrée, Gran, reçut un régime mixte de 61 gr. de glucides préformés, avec d'abord 60 unités d'endopancrine. Les jours suivants nous augmentâmes volontairement les doses d'insuline à 70, puis 80 unités, toujours avec le même régime et quoiqu'il n'ait pas présenté de glycosurie. Cela dans le but d'amener sa glycémie à des chiffres sensiblement normaux.

Le malade guérit très rapidement et sortit le 1^{er} mars 1932, alors que son ulcération était cicatrisée depuis longtemps. Il part avec un régime analogue à celui précédemment suivi et 40 unités d'endopancrine.

Nous le revoyons encore le 15 avril 1932. Hospitalisé à nouveau, il raconte qu'étant arrivé à manquer d'endopancrine, sa glycosurie réapparut et il éprouva,

il y a quelques jours à peine, une sensation de tiraillement pénible au niveau du moignon du 2^e orteil gauche. A l'examen on constate qu'effectivement, légèrement augmenté de volume, son orteil est rose, un peu cyanosé, et présente au niveau de son extrémité une érosion semi-lunaire, à concavité antérieure et cela précisément au niveau de l'ancienne cicatrice d'amputation de la portion antérieure de l'orteil. Dessucré très rapidement, la guérison locale survient dans la semaine qui suivit son entrée.

GANGRENE DIABETIQUE INFECTIEUSE.

C'est sans phase prégangréneuse et sans prodrome que débute la gangrène infectieuse.

Un trauma minima. Un ongle qui s'incarne, une blessure de pédicure. Les jours suivants la région est gonflée, rouge, douloureuse. L'orteil devient le siège d'élancements.

La lymphangite apparaît; le pied considérablement tuméfié, est infiltré de pus qu'il faut se hâter d'évacuer. « Les incisions montrent une infiltration avec nécrose des tendons et des aponévroses qui forment des paquets déchiquetés. Les plans profonds sont disséqués par l'évolution du pus ». (M. Labbé). Parallèlement le diabète subit une aggravation fonctionnelle considérable (la tolérance s'abaisse, l'acidose apparaît), nécessitant un traitement énergique très urgent.

On examine les membres inférieurs, l'artérite est le plus souvent discrète (palpation, oscillométrie, manœuvres cliniques).

En l'absence d'infection générale ou de l'extension considérable de l'infection, qui peut commander une amputation d'urgence, le pronostic local est en général favorable.

Les pansements, les pulvérisations et les irrigations antiseptiques, les injections de sérum antigangréneux

arrivant à réduire rapidement l'infection et la réparation ne tarde guère à moins de troubles artériels importants qui aggravent le pronostic.

Mais, comme bien on pense, une blessure peut survenir fortuitement à n'importe quel âge, à n'importe quelle phase de l'évolution de l'artère diabétique. Dans ces conditions, on peut observer tous les intermédiaires entre la forme infectieuse dont nous venons de voir un bel exemple (cas Gran) et la forme artéritique secondairement infectée.

Il arrive même, que l'infection se déclanchant sur un pied atteint d'artérite avancée, qu'un orteil se sphacèle secondairement. Il devient dès lors impossible pour celui qui regarde la lésion, de dire à quelle variété de gangrène elle appartient. L'histoire de la maladie, bien entendu, en précisant l'évolution, fait faire le diagnostic.

Mais d'ailleurs, dans le cas auquel nous faisons allusion à l'instant, car ce que nous venons de dire n'est point une vue de l'esprit, malgré le sphacèle secondaire d'un orteil, l'irrigation fut suffisante pour amener la guérison locale. Et aujourd'hui l'importance de la cicatrice trahit l'étendue et la gravité de la gangrène dont le pied fut le siège.

Mais voici, très résumée cette observation, et quelques autres, qui montrent dans quelles conditions on voit ces malades et comment l'évolution en est toute différente, étant essentiellement fonction du régime circulatoire local.

Defr, âgé de 53 ans (1932), a présenté, en 1927/28, une écorchure près de l'ongle du gros orteil gauche. Il fit un phlegmon gangréneux du pied qui nécessita l'amputation de jambe, puis quelques jours après une réintervention au 1/3 inf. de cuisse, pour suppuration du moignon.

Nous le revoyons trois ans plus tard (1 déc. 1931).

De père obèse et diabétique, lui-même a été obèse (103 kgs en 1914). Il a d'ailleurs 4 sœurs, dont trois obèses, ainsi qu'un frère.

Actuellement, et depuis trois ans il marche avec une jambe de bois. Son moignon de cuisse, en saucisson, supporte fort bien l'appareil. Le poids est transmis par les faces latérales du moignon de cuisse à l'appareil.

Sa jambe droite se fatigue facilement, mais il n'éprouve jamais de crampe. Tout le pied est à peau sèche, violacée, ne se réchauffant qu'au mollet. On remarque un certain nombre de taches déprimées (gangrène parcellaire), entourées de zones brunâtres.

L'oscillométrie montre une artérite avancée (I. O. 3 au poignet; $1/4$ au $1/3$ inf. de jambe). Nous lui conseillons des bains chauds le soir, en se couchant. Revu par la suite, il dit souffrir beaucoup moins.

OBS. Mor. F., N° 22. — Il s'agit d'une femme de 64 ans (1931), pesant 46 kgs pour 1 m. 57. Elle n'a jamais été obèse, et il n'y a point de diabétiques dans sa famille. Son diabète fut découvert il y a trois ans, à l'occasion d'un syndrome d'hyperglycémie.

Cette femme qui était affectée d'un léger hallux valgus droit, avait, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, un durillon.

Le 1^{er} septembre 1930. — Après une promenade à pied, la malade eut mal au niveau du durillon. Ce dernier était devenu d'une couleur foncée et une gouttelette de pus perlait à son niveau. L'orteil devint rapidement rouge et douloureux, puis se cyanose en même temps qu'une suffusion sanguine remontait vers la face dorsale du pied.

Le 2 octobre 1930. — Le pied droit est rouge et gonflé et présente à sa partie antérieure une large ulcération sphacélique, en forme de papillon. En dehors de celle-ci, une grosse phlyctène pleine de pus,



FIG. 9. Obs. Mor. F. N° 22. Août 1931. Gangrène infectieuse avec sphacèle secondaire du gros orteil. Le régime circulatoire du pied, suffisant, permit une guérison par des moyens médicaux. Le pied fut sauvé, et aujourd'hui il ne reste plus qu'une cicatrice dont l'étendue témoigne de la gravité de la gangrène dont le pied fut le siège. On ne saurait trop souligner le rôle de l'irrigation dans ces cas. Les procédés d'exploration de la vitalité du membre, dont nous avons longuement parlé, permettent de l'objectiver. Mais en réalité c'est l'aspect clinique et l'évolution même qui en sont les traducteurs les plus fidèles.

à contours violacés. Le gros orteil est bleu avec une escarre dorsale. En outre on remarque, sur le bord interne du pied, à la base du gros orteil une phlyctène purulente, point de départ de tout le processus.

On arrache les escarres, le 6 octobre 1930. On fait à la malade des pansements humides et 2 pulvérisations par jour au Dakin.

Le 13 octobre 1930. — Une zone rouge de tissu bien vivant s'étend sur le bord interne et supérieur de l'escarre. Le gros orteil, complètement noir, est rataatiné, desséché, momifié. On remarque à sa base un sillon d'élimination très net. Par ailleurs l'ulcération est le siège d'une suppuration abondante.

Le 9 novembre 1930. — La malade, qui est de plus cardiaque (arythmie totale et insuffisance mitrale) est en pleine décompensation.

Les membres infiltrés d'œdème, un hydrothorax double, de la dyspnée. On la soumet à une cure d'ouabaïne intraveineuse, après avoir évacué l'épanchement pleural.

Le 18 novembre 1930. — L'ulcération principale est moins étendue.

L'extrémité antérieure du gros orteil est séparée du pied par un large sillon d'élimination. L'ulcération principale se comble peu à peu. Il existe un trajet fistuleux sous-cutané qui fait communiquer l'angle antéro-interne de l'ulcération principale au gros orteil.

Le 23 février 1931. — La plaie principale est complètement cicatrisée, il persiste seulement un petit pertuis par où s'écoule du pus à la pression. En chirurgie on casse, à la main, le gros orteil.

Le 5 juillet 1931, il y a cicatrisation complète (voir figure).

La malade sort au mois de septembre 1931. Durant toute sa maladie son diabète avait été traité par le régime et l'insuline.

Voici à titre d'exemple le régime que nous lui avons calculé et prescrit le 29 juillet 1931.

Viande	100 gr.
Fromage	50 gr.
Œuf	N° 1
Pain de gluten	50 gr.
Légumes verts	400 gr.
Pommes de terre	100 gr.
Lait	100 gr.
Beurre et huile	80 gr.
Vin et café	250 gr. de chaque

Elle reste dessucrée. Une radiographie, faite le 14 novembre 1930 est intéressante à lire. Au niveau du gros orteil sphacélé : Décalcification marquée. Désorganisation des travées osseuses devenues floues et incertaines. La partie moyenne de la première phalange, relativement opaque à l'état normal, est ici à peine visible. La partie moyenne de cet os est très rétrécie. Son diamètre paraît diminué de $1/3$, par rapport au côté opposé. L'os, décalcifié, semble participer en quelque sorte au processus de rétraction et de momification. Pas d'artères visibles. Ajoutons que les pédieuses battaient, à la palpation mais que l'oscillométrie permettait de préciser l'existence de l'artérite (1 à la cheville, $1\frac{1}{2}$ au mollet et 3 seulement à la cuisse, pour une tension brachiale de 16/9.

Malade revue le 5 décembre 1931. Etat local excellent, par contre hyposystolic. Ne voulant pas se faire hospitaliser la malade part avec des conseils d'hygiène et un traitement digitalique.

Un cas assez comparable est décrit dans l'observation suivante.

Obs. N° 20, Mme Enge. — Il s'agit d'une femme de 55 ans, lingère, pesant 70 kg. (1932), pour une taille de 1 m. 60. — Elle était obèse à 34 ans, et cette

obésité semble avoir chez elle un caractère familial, puisque sa mère pesait 99 kg, 500 (1 m. 76) et de plus ses deux sœurs et ses deux frères sont tous obèses.

Son diabète a été révélé il y a 12 ans, par un syndrome d'hyperglycémie (Soif inextinguible, prurit vulvaire, etc.).

Diabétique elle fut fort mal soignée, conservant toujours du sucre dans ses urines.

En juillet 1930, elle se blesse fortuitement au 4^e orteil du pied gauche. Une phlyctène apparaît, l'orteil se cyanose, enfle; une traînée de lymphangite remonte vers le pied. On essaye de limiter la gangrène avec des cautérisations et de l'air chaud, des pansements antiseptiques (huile goménolée, éther, alcool).

« Le pus sortait par pression », nous dit la malade. Voilà un indice intéressant de réaction inflammatoire franche. — Le quatrième orteil noircit complètement puis se dessèche.

La malade est d'abord hospitalisée à St-Louis (du 17 août au 3 sept. 1930). Le 4^e orteil se détache, mais son moignon continue à suppurer, et, bien plus, les 2^e et 3^e orteils se prennent à leur tour. La malade, toujours glycosurique sort sur sa demande et entre alors à la Pitié, dans le service de M. Marcel Labbé.

Le 19 sept. 1930. — Pied gauche. Le gros orteil est rouge. Il présente sur sa face externe une large ulcération métatarso-phalangienne qui donne sur l'articulation sousjacent. Le deuxième orteil présente une ulcération identique. Le troisième orteil présente également une ulcération au niveau de la base, face plantaire. Le 4^e orteil manque, le 5^e est indemne. Les réflexes sont normaux. Légère cyanose de l'avant-pied. Ni fièvre ni lymphangite. La malade est desséchée et passée en chirurgie le 22 octobre 1930. Diverses interventions lui furent proposées (amputation de cuisse ou bien du pied; les avis étaient par-

tagés, et d'ailleurs mal fondés). M. Labbé fut d'avis de lui faire un traitement conservateur. De lui faire localement des bains et des pulvérisations au Dakin. Les ulcérations faisaient en effet la preuve d'une vitalité certaine. Des bourgeons charnus apparaissaient ça et là.

Mais la malade sort bientôt du service (2 nov. 1930).

Nous la convoquons pour savoir la fin de l'histoire.

Elle vient le 16 février 1932. Sortie de l'hôpital le 3 novembre dernier, après une préparation de trois jours (régime et insuline), le D^r Hamelin, chirurgien, tente une désarticulation des quatre premiers orteils. L'opération réussit parfaitement. Il y eut cicatrisation complète le 10 août 1931.

Depuis, la malade, qui suit son régime assez irrégulièrement, prend de l'insuline quand elle a du sucre, marche très bien sur son moignon, avec une chaussure normale. Elle ne souffre nullement et n'éprouve aucune gêne à la marche. L'avant-pied est simplement un peu violacé, plutôt froid. On perçoit les battements, plutôt faibles de la pédieuse, et point ceux de la tibiale postérieure.

La poplitée est perçue aisément.

L'exploration oscillométrique donne les résultats suivants :

I. O. = 5 au coude, 3 ½ au poignet, 5 ½ à la cuisse, 4 au mollet et 2 au tiers inférieur de jambe. Des deux côtés les chiffres sont sensiblement les mêmes. Par conséquent artérite chronique à sa phase latente. — *La radiographie* : La calcification de l'artère pédieuse et tibiale postérieure est discrète; mais indiscutable.

D'ailleurs, ici aussi, la calcification est d'autant plus nette qu'on descend plus bas. C'est ainsi que les petites artérioles, intermétatarsiennes, sinueuses, se dessinent avec une netteté remarquable.

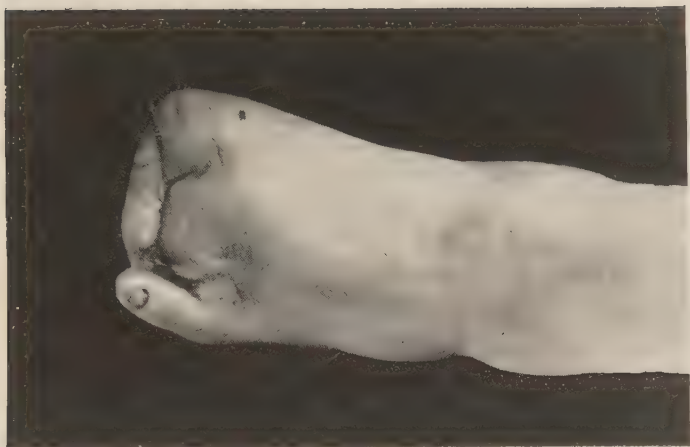


FIG. 10. — Obs. Enge. N° 20. Février 1920. Le 4° orteil complètement sphacélé, était tombé. Les trois premiers présentaient des ulcérations avec lésions osseuses sous-jacentes, Mais des bourgeons charnus, développés çà et là, faisaient la preuve d'une circulation suffisante. Désarticulations des quatre premiers orteils. L'opération réussit pleinement.

Voici l'observation intéressante d'une femme de 48 ans qui fit une gangrène infectieuse d'origine nettement traumatique et compliquée d'ostéite. Un traitement chirurgical opportuniste permit d'obtenir une guérison locale.

(Observation personnelle, recueillie à Laënnec).

Mme Balm., âgée de 48 ans, est employée au métro.

Alors qu'elle avait été toujours bien portante et qu'elle ne présentait aucun trouble circulatoire apparent, elle eut, les premiers jours de septembre 1931, son pied gauche violemment coincé entre le portillon et sa guérite, par un voyageur pressé. Elle eut très mal mais néanmoins elle put se lever et marcher. Rentrée chez elle, son bas est collé par du sang au niveau du gros orteil. La peau est exulcérée à la face dorsale et au niveau de la base du gros orteil.

Le pied n'était ni rouge ni gonflé. La malade retourne à son travail se bornant à porter des pantoufles confortables.

Deux jours après le début elle commence à souffrir. 48 heures plus tard, elle a des malaises, présente des frissons, de l'ina�étence.

Le pied qui l'élançait violemment, est gros, douloureux et rouge.

Du pus sortait au niveau de l'érosion insignifiante il y a quatre jours. Elle entre à l'hôpital le 14 septembre 1931. Sa température est de 38°8.

Le 16 septembre, sous-anesthésie générale, incision longue de 6 cm., parallèle au bord interne du pied. Issue de pus. Une analyse d'urine montre la présence de sucre et des réactions d'acidose dans ses urines. Elle est aussitôt traitée par le régime et l'insuline.

Le 22 septembre 1931, contre-incision à la face dorsale du pied, au niveau du petit orteil, à l'anesthésie locale, de plus prolongement de l'incision pré-

cédente vers la plante du pied. A la suite de ce drainage, la température descend à 37°8. On continue le traitement de son diabète (régime et insuline); localement : pansements à l'alcool, éther et à la liqueur de labarraque. — Amélioration progressive.

Nous sommes amenés à l'examiner le 24 novembre 1931.

De parents obèses, cette femme, grosse mangeuse, est devenue obèse elle-même de bonne heure (92 k. à 18 ans). Localement on remarque la cicatrisation des incisions précédentes, sauf en deux points par où a lieu un suintement continu. Le pied a bon aspect. Il paraît bien irrigué. Sa température est normale. Les artères (pédieuse, tibiale, postérieure, poplitée, fémorales) battent normalement.

L'exploration confirme ces renseignements en montrant des oscillations suffisamment amples (3 au tiers inférieur de jambe, et 4 au mollet). — Réflexes normaux.

Radiographie. — En dehors des belles calcifications artérielles de l'artère pédieuse et des artères intermétatarsiennes, on remarque, au point de vue osseux :

Une zone de décalcification, floue, légèrement déchiquetée à l'extrémité inférieure du premier métatarsien, et des lésions comparables, quoique plus localisées, au niveau du bord externe du 4^e métatarsien. Lésions d'ostéite chronique qui entretiennent les deux trajets fistuleux qu'on a remarqué au niveau des cicatrices correspondantes.

En résumé, gangrène diabétique infectieuse, à point de départ traumatique, évoluant sur un terrain d'artérite diabétique, avec irrigation très suffisante, d'où guérison par des incisions locales.

Mais compliquée d'ostéite chronique, qui réclamera un curetage local et guérira très vraisemblablement sans qu'on soit amené à faire d'intervention mutilante.

Voici très résumées, deux autres observations.

Observation N° 17. Cas Laga., âgée de 64 ans. Concierge, pesant (1930) 45 kg. pour 1 m. 60.

Son diabète fut découvert en 1915, à l'occasion de l'éclosion d'un grand syndrome d'hyperglycémie. (Son père également diabétique, est décédé tuberculeux).

En 1925, la malade se fait opérer de la cataracte.

En février 1930, elle est soignée dans le service de M. Marcel Labbé pour furonculose.

En sortant dernièrement du service, la malade se mit à souffrir dans la région externe du talon droit. Des pansements au Baume tranquille calmèrent d'abord ses douleurs, puis après l'application locale de térébenthine, les douleurs ne devenant que plus vives, elle fit venir un médecin. Il incise à ce niveau, il s'en écoule du pus et du sang. Une semaine plus tard, la malade se fit une entaille au 4^e orteil du pied gauche.

En se réveillant le 4 avril 1930, elle s'aperçut que son pied était rouge et enflé. Elle se fit hospitaliser le jour même.

A l'entrée, comme elle présentait des réactions de glucose et de l'acidose, modérée il est vrai, dans les urines, elle est mise à une cure de légumes verts, à laquelle on adjoignait le lendemain 20 unités cliniques d'endopancrine.

Le 9 avril 1930. — L'état général ne paraît pas atteint. Température oscillant entre 37°2 et 37°6. — La diurèse est satisfaisante et oscille entre 1 litre et 1 l. 500.

Au talon du pied droit on trouve une plaie arrondie en voie de cicatrisation.

Le talon est douloureux.

Au pied gauche. — On remarque que le 4^e orteil est d'une coloration rouge foncée, presque violacée. L'ongle est noir.

Cette coloration rose violacée s'étend de l'orteil jusqu'au milieu du cou de pied, s'étale en éventail et diminue d'intensité en montant.

En effet, à sa limite supérieure, la rougeur, purement congestive, s'efface à la pression. Vers le bas, au contraire, elle est prurigineuse et ne disparaît pas à la pression.

Le pied qui est douloureux spontanément (élancements) l'est également à la pression.

La malade ajoute qu'elle souffre également en ce moment de crampes. A noter que tous ces phénomènes sont apparus subitement et n'ont été précédés par aucune manifestation anormale.

Examen des réflexes. Les rotuliens sont très diminués. Les achilléens, particulièrement le gauche, qui paraît aboli. — Le réflexe photomoteur est normal.

Cœurs et poumons normaux. — T. A., 13/8. — Pouls 100, régulier, bien frappé.

La température de la malade augmente le 13, 14 et 15 avril. Atteignant 38°3 le soir du 14. — Elle est passée en chirurgie le 15.

Elle était équilibrée, à peu près, avec un régime lui apportant 69 H. C.

Décédée, à la suite de l'amputation, le 17 mai 1931, en chirurgie.

Obs. N° 19. Cas Bar., 35 kg. pour 1 m. 60 (a pesé 84 kg. autrefois). 55 ans.

En novembre 1928 apparition d'une plaque de gangrène à la suite de l'ablation d'un cor au pied. Infection et extension rapide, la malade qui, en arrivant, avait des grosses réactions de glycose et d'acidose dans ses urines, est traitée d'une manière intensive par l'insuline, et amputée le surlendemain à mi-jambe.

Guérison normale. — Deux ans plus tard, 17 août 1930, la malade décédait de broncho-pneumonie.

Pronostic. — On voit ainsi, par ces quelques observations personnelles combien l'aspect local, l'allure et l'évolution des gangrènes infectieuses diffère des formes dites artéritiques.

Alors que dans ces formes infectieuses, la nutrition du membre étant suffisante, la réaction inflammatoire franche, les interventions locales, opportunistes sont essentiellement de mise, exceptés les cas d'extension précoce et rapide, ou d'atteinte osseuse profonde où il faut recourir à l'amputation; dans les cas de gangrène par artérite, presque toujours infectées, la vitalité précaire, la nutrition insuffisante, ne permettent point une réparation locale, obligent à des amputations à distance. Le pronostic dans des gangrènes infectieuses est incomparablement *plus favorable* que celui des formes par artérite.

Les complications des formes infectieuses sont essentiellement les mêmes que celles des formes artérielles.

Formes cliniques.

Etant donné la fréquence extrême de l'artérite diabétique des membres inférieurs, on conçoit que la forme pure, sans artérite associée soit tout à fait exceptionnelle (M. Labbé). Mais ce qui compte en réalité pour le pronostic et l'évolution d'une plaque de gangrène infectieuse, c'est le taux de la circulation. Ainsi peut-on voir tous les intermédiaires entre la forme infectieuse à participation artérielle minima et celle qui constitue des cas limites avec les gangrènes artérielles infectées.

La forme infectieuse à participation artérielle, ou gangrène infectieuse mixte, est la plus fréquente et la plus habituelle.

Suivant la localisation, l'étendue, on peut décrire des formes cliniques spéciales : parcellaires, éten-

dues, massives. Suivant la complication : forme mixte avec ostéité, assez fréquente.

On voit enfin survenir tardivement (73 ans d'âge moyen sur trois cas) une troisième variété de gangrène chez les diabétiques : la gangrène nerveuse.

CHAPITRE VI

GANGRENE NERVEUSE

Les travaux de Germain Séc, Bouchardat, Lasègue, Peter; la thèse de Gascuel, les études de Kirmisson, Jeannel, Duplay, Duvernoy, Dieulafoy, et plus récemment les publications de M. Labbé, ont définitivement acquis droit de cité au mal perforant plantaire, dans le cadre des gangrènes diabétiques.

« La gangrène nerveuse, écrit M. Marcel Labbé, se présente sous deux aspects : tantôt une simple phlyctène avec plaque de sphacèle superficiel sur un membre atteint de névrite; tantôt un mal perforant siégeant le plus souvent à la plante du pied au niveau du talon ou de la tête des métatarsiens, quelquefois au niveau des orteils, au niveau des callosités et des cors ».

La gangrène nerveuse est la forme la plus tardive (73 ans), et la plus rare : 12 % des cas.

Survenant à un moment si tardif, le mal perforant évolue nécessairement sur un terrain à vitalité compromise du fait de l'artérite intense dont il est le siège.

Début. — C'est après de longues années d'une symptomatologie d'emprunt, due à l'artérite, qu'on voit survenir, une ulcération plus ou moins arrondie, à fond nécrotique, à bords calleux. Début par une crevasse ou un phlyctène dont le fond se nécrose.

Les jours suivants l'ulcération s'aggrandit et atteint un centimètre de diamètre en moyenne.

Evolution. — Essentiellement chronique, tant que le malade ne se décide pas au repos. Alors l'ulcération cicatrise très lentement (2 à 3 mois). D'autres fois elle s'étend, creuse. S'accompagne de lésions

osseuses ou bien s'infecte et peut être le point de départ d'une gangrène infectieuse d'une gravité exceptionnelle du fait des conditions de vitalité précaire que présentent les membres de ces diabétiques.

SIGNES FONCTIONNELS.

Il est classique de signaler l'anesthésie de l'ulcération et des parties avoisinantes, ou tout au moins l'indolence.

Les trois malades que nous avons vu dernièrement, éprouvaient des douleurs et même des élancements au niveau du mal perforant.

Troubles nerveux sensitifs. — La sensibilité, quelquefois difficile à explorer en raison de l'épaississement de la peau, est généralement abolie.

Troubles des réflexes. — On sait que c'est Bouchard qui a le premier attiré l'attention sur la diminution et l'abolition fréquente des réflexes tendineux des membres inférieurs chez les diabétiques. D'après Williamson, cité par Lépine, le réflexe achilléen ferait défaut dans le diabète à peu près dans les mêmes proportions que celui du genou.

Il pourrait même disparaître plus tôt que ce dernier. Aussi Lépine a-t-il conseillé depuis longtemps de le rechercher toutes les fois où le réflexe rotulien est conservé.

Effectivement c'est surtout l'abolition du réflexe achilléen qu'on constate en cas de mal perforant.

Nous n'avons rien à ajouter au sujet de la recherche des réflexes. Rappelons simplement qu'on admet aujourd'hui, avec les travaux de M. Piéron (C. r. Soc. de Biol., mars-avril 1917), de Castex (Mécanisme des réflexes tendineux. — C. r. Soc. de Biol., 28 juill. 1917, p. 680-683) conformément à la conception de Cipollone (1898), cité par cet auteur, que le mécanisme du réflexe tendineux se ramène à une

réponse musculaire provoquée par un allongement brusque, il faut se placer dans des conditions telles que le coup de marteau puisse le réaliser.

Mais remarquons qu'on ne recourt point assez à des explorations systématiques des nerfs dans ces cas. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de mesurer la Chronaxie (L. Lapicque 1909), chez ces malades. M. G. Bourguignon, dont la technique est d'une finesse combien pénétrante, a bien voulu examiner à ce point de vue un de nos malades ¹. Gold., âgé de 69 ans. Diabétique de longue date, atteint de troubles circulatoires graves (voir les chiffres oscillométriques à la page suivante), et présentant des lésions de névrite, est atteint également de mal perforant plantaire du talon gauche. Voici les conclusions de cet examen « Dégénérescence partielle dans tout le domaine du médian et du cubital des deux côtés. Réaction douteuse dans le domaine du radial. Mêmes réactions dans les muscles des bras des deux côtés. Tout le domaine du Sciatique poplité externe gauche est en état de dégénérescence, surtout visible par excitation longitudinale. Il en est de même du Sc. P. I. à la jambe et au pied. Même réaction dans le domaine du Sc. P. I. à droite mais moins marquée qu'à gauche ». G. Bourguignon. — La prédominance de l'atteinte nerveuse du côté du mal perforant nous paraît intéressante à retenir. Voici quelques chiffres de M. G. Bourguignon :

3 juin 1932.	Intensité rhé-	Contraction
Fléchisseur superficiel	obasique :	ralentie au
gauche, faisceau du 4 ^e	2mA,8	galvanique
doigt. Point moteur.	Chronaxie :	et assez vi-
	0mf77	ve aux con-
		densateurs.
Fléchisseur superficiel,		
faisc. du 3 ^e doigt gau-	2mA,5	Contraction
che. Excitation longit.	1mf,2	ralentie.

(1) Nous tenons à lui exprimer notre vive gratitude.

8 juin 1932.

Extenseur commun faisc. du 3 ^e doigt droit. Point moteur supérieur.	4mA,2 0mf,23	
Extenseur commun faisc. du 3 ^e doigt droit. Point moteur inférieur.	4mA,8 0mf,078	
Extenseur commun faisc. du 4 ^e doigt. Excit. long.	1mA,8 1mf,6	Contraction ralentie.

En résumé polynévrite étendue; prédominant aux membres inférieurs et principalement à gauche, siège du mal perforant.

Ajoutons que de très beaux résultats sont obtenus dans ces cas par l'ionisation calcique (G. Bourguignon). La Chronaxie permet d'en suivre et contrôler le progrès avec une finesse, incomparable.

Troubles vasculaires. — Pratiquement constante, l'oscillométrie précisera l'importance de l'atteinte artérielle.

Chez nos trois malades nous avons trouvé les chiffres suivants :

N°	Nom	Sexe	Age	Poignet	Cheville	Avant-bras	Bras	Mollet	cuisse
25	Ranu., F.	72	3,5	1/5	9	9	1/3	12	
26	Gold., H.	69	5	imprenable	7,5	8	1/2	1,5	
27	Mass., H.	78	5	1/2	10	10	4	8	

Comme corollaire de l'artérite avancée, on trouve toute une série de petits signes familiers :

Peau sèche, plus ou moins squameuse, amincie.

Jambe et pied : froids. Angles altérés, striés transversalement, épaissis, incurvés.

Formes cliniques et complications. — A côté de cette forme simple, banale, il en est une autre, beau-

coup plus rare — où, creusant dans la profondeur, il touche l'articulation, les os et arrive même, quelquefois, à transpercer le pied.

Cette forme grave peut nécessiter l'amputation qui devient sérieuse en raison des troubles vasculaires associés et on sait, de plus, la fréquence avec laquelle le mal perforant récidive sur le moignon.

La grosse complication, c'est l'infection, et à ce titre, le mal perforant peut être le point de départ de gangrène infectieuse grave. Aussi les soins de propreté les plus minutieux, l'embaumement ou les pansements et les pulvérisations antiseptiques doivent être strictement observés.

Le diagnostic du mal perforant est très facile. C'est surtout le diagnostic étiologique qui doit retenir l'attention. — Il faut en effet avoir présent à l'esprit la fréquence avec laquelle on constate le mal perforant lié au Tabès, à la syringomyélie, à un spina-bifida — et penser toujours à rechercher ces affections en présence de tout diabétique atteint de mal perforant, car elles ont une thérapeutique qui leur est propre.

Son pronostic, *quo ad vitam*, est tout à fait favorable, au point de vue local, sa guérison est fonction du repos.

Mais dans les formes térébrantes, on peut être amené à intervenir chirurgicalement et cela assez haut, du fait des altérations vasculaires concomitantes.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La gangrène.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — Nous avons donné assez de descriptions macroscopiques, au cours de cette étude, pour pouvoir être bref ici. Il est cependant quelques points à signaler.

1) *Gangrène artéritique.*

Forme parcellaire. — Nécrose dermique. Vineuse, cartonnée; précédée d'un phlyctène hémorragique.

Forme étendue. — S'étend sous forme d'ecchymose, de suffusion sanguine. L'épiderme, finement desquamé laisse voir une tache violacée, ecchymotique. Il faut savoir, que dès cette période, cette tache, en apparence si anodine, traduit l'atteinte profonde du derme et de l'hypoderme. Tout est nécrosé jusqu'à l'oponévrose !

Forme profonde et sèche : exceptionnelle. — On est en présence d'un membre ou d'une portion de membre, noire, racornie, ratatinée. Sans odeur. Momifiée.

2) *La gangrène infectieuse*, aspect de phlegmon gangréneux, offre des poches pleines de pus, des trajets fistuleux et des atteintes osseuses, banales.

L'Anatomie microscopique. — Ne fournit guère de renseignements intéressants au niveau de la gangrène même. Lésions de nécrose banales. Par contre, au niveau des fragments de peau avoisinante, outre une infiltration leucocytaire, on remarque des lésions d'artériolite (épaississement de l'endartère, anneaux scléreux) et des lésions de « capillarite », épaissis-

sement de l'endothélium; cellules cubiques; altérées, ainsi que le laissait prévoir l'examen clinique (purpura, éctasies, lésions de capillarite thrombosante et nécrogène).

ARTÈRES. — Nous ne pouvons insister sur la question de l'artérite diabétique, aujourd'hui fort bien connue, depuis les travaux de Hildebrandt, jusqu'aux recherches récentes Anatomopathologiques (M. Letulle, M. Labbé, J. Heitz), Cliniques, Radiologiques.

M. Labbé en donnait tout récemment encore une étude très complète (P. Médicale, 21 février 1931).

On remarque particulièrement la prédominance des lésions sur les segments les plus périphériques et à un même niveau les artères les plus petites sont les plus touchées.

Sur une de nos préparations personnelles, cas Krum., la coupe intéresse l'artère tibiale postérieure en même temps qu'une artériole collatérale.

On remarque d'emblée, sur ces lésions d'endartérite au début, que proportionnellement l'artériole est beaucoup plus touchée que l'artère tibiale. Bith et Chevrier avaient fait des constatations opératoires analogues. Alors que des petites artérioles, complètement calcifiées, se laissaient couper en cassant, l'artère principale au même niveau donnait encore.

ARTÉRITES.

1) *L'intima.*

Lésions d'endartérite proliférante, irrégulièrement réparties.

2) L'élastique interne, hypertrophiée, épaissie, est dédoublée par endroits.

3) La mésartère est particulièrement riche en collagène.

A un stade plus avancé :

« L'endartère apparaît boursouflée, comme injectée de suif. Un examen minutieux y fait reconnaître des traînées d'infiltration leucocytaire généralement discrètes, reliquats de poussées inflammatoires.

« Entre ces foyers inflammatoires s'étendent de larges plaques d'un tissu conjonctif pauvre en éléments cellulaires et parcouru par des fibrilles élastiques nées de la limitante élastique interne; en d'autres points ce tissu a subi une dégénérescence hyaline; ou encore il est infiltré de lipoides, souvent cristallisés, parmi lesquels domine la cholestérine; il y a enfin des lacunes dues à l'autolyse des tissus. Sur certaines préparations nous avons pu reconnaître des vaisseaux néoformés, artériels et veineux.

« Au-dessous de l'endothélium, le tissu endartéritique est densifié par des néoformations fibro-élastiques. La limitante élastique interne est épaissie, ou élevée en plusieurs lames, ou encore mutilée par les poussées inflammatoires.

« L'infiltration calcaire fait ordinairement défaut dans l'endartère; quand elle s'y rencontre, elle est très légère et sous forme de fine poussière calcaire.

« La mésartère est beaucoup moins altérée que l'endartère. On y retrouve quelques zones de sclérose, des petits foyers inflammatoires, des fibres musculaires lisses dégénérées, des néovaisseaux. Elle est surtout le siège de l'infiltration calcaire qui se présente sous formes de poussière et de blocs; parfois même des blocs allongés dessinent un anneau presque complet entouré de tissu fibreux ». (Marcel Labbé).

Hildebrandt, Paupert-Ravault, Joslin, Bouysset, ont fait des constatations analogues.

En somme, ajoute M. Marcel Labbé, « ce sont des lésions d'athérome. Elles ressemblent à celles de

l'artérite sénile, mais s'en distinguent par l'abondance de l'infiltration de cholestérine et par l'absence de thrombose.

M. Labbé, F. Nepveux et J. Heitz, ont fait de plus des études intéressantes des « lésions chimiques » de l'artérite diabétique qui leur a montré :

1) Que la quantité de cholestérine est plus forte dans toutes les artères chez les diabétiques.

2) Augmentation considérable de calcium qui est « beaucoup plus marqué que dans les autres variétés d'artérite ».

Il est à signaler enfin que la calcémie (calcium total au litre : 0 g. 098, chiffre normal, par la méthode de Hirth) n'a pas été trouvée en rapport avec les lésions chimiques. Il est possible d'ailleurs, que tout en ayant une calcémie totale normale, ces sujets présentent des perturbations de ses divers composants et particulièrement du calcium ionisé. En effet, sous l'apparence trompeuse d'une calcémie totale normale peuvent se cacher des troubles profonds du métabolisme calcique.

La bactériologie.

Bouysset, après Mathieu, Willot, a fait pratiquer à l'Institut Bactériologique de Lyon (D. Gardère, Vincent et Billa) l'examen du pus de 5 de ses malades en vue de l'identification des germes.

On a trouvé : du streptocoque, staphylocoque, quelques anaérobies, entérocoque, colibacille et pseudodiphthérique.

CHAPITRE VIII

PATHOGENIE

I. Diabète et artérite.

Depuis longtemps les médecins avaient signalé la coexistence du diabète et de « l'artériosclérose ». Les faits étaient diversement interprétés. Les uns la considéraient comme secondaire au diabète (Frerichs, Cantani, His — cités d'après Leutenegger), Potain, Lecorché alors que d'autres comme Lépine disaient : « L'artériosclérose est très commune chez les diabétiques; mais, chez la plupart, elle est antérieure au diabète, ou bien elle est indépendante de cette maladie ».

Dieulafoy n'admettait pas que le diabète à lui seul puisse créer des lésions d'artérite oblitérante, mais il admettait « qu'il les favorise quand il évolue sur un terrain bien préparé ».

Si « l'artériosclérose » est une maladie due au diabète, écrit Leutenegger, elle devrait être fréquente chez les sujets jeunes, atteints de formes « pures » de diabète.

Or cette constatation n'aurait point été faite par Umber, Lichtwitz, Tanhauser.

Le Dr Leutenegger, dans un travail très documenté expose les constatations faites sur 1000 diabétiques de la clinique du Pr. Umber (1929-1931) et il arrive à conclure que chez les diabétiques les troubles des vaisseaux surviennent principalement de 60 à 70 ans, se traduisant pour la première fois par des manifestations cliniques, donc à un âge où ils apparaissent également chez des individus indemnes de diabète.

Or, il y a, à la base de ces conclusions, comme nous l'a dit Leutenegger lui-même, une différence de tests d'appréciation de la perméabilité vasculaire, avec ceux employés par M. Labbé et J. Heitz, et il est incontestable que la non diffusion de l'oscillométrie en Allemagne est la cause de la sous-estimation de la fréquence des troubles vasculaires chez les diabétiques. — Nous avons dit avoir trouvé l'artérite chronique dans 82,5 % des cas de diabétiques examinés, dont le lot donnait un âge moyen de 51,2 ans.

Mais la fréquence de l'artérite par décades était la suivante :

20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
40 %	66 %	85,7 %	100 %	présentaient de l'artérite.	

Ce qui concorde pleinement avec les constatations d'Allen qui estime que « l'artériosclérose » peut être mise en évidence chez tout sujet atteint de diabète et ayant dépassé l'âge moyen de la vie (Am. J. M. Sc., 1924, p. 554).

Il serait assez aléatoire de faire une statistique sur la fréquence de l'artérite par rapport à la durée du diabète chez les sujets ayant dépassé la quarantaine. Car quand il est découvert il est souvent difficile de préciser la date du début réel, soit que les manifestations du début s'étayant sur un certain nombre d'années avant de se traduire par un syndrome net d'hyperglycémie, soit que le diabète soit resté ignoré, latent. Il est par contre beaucoup plus facile d'en faire préciser le début chez les sujets jeunes chez qui l'insuline tout en prolongeant considérablement leur survie, permet aujourd'hui d'étudier avec précision les effets de la maladie sur le système vasculaire.

H. Clare Shepardson (1930) a étudié, par la radiographie systématique 50 sujets au-dessous de 40 ans et dont la durée moyenne du diabète n'excède guère 5 ans.

Il a pu mettre en évidence, par la radiographie, « l'artériosclérose » dans 36 p. 100 des cas, avec un âge moyen de 23,4 ans et une durée moyenne de 6,93 ans.

Les malades qui rentraient dans ce groupe de 36 p. 100 avaient un âge moyen de 25,4 ans et une durée du diabète : 7,62 ans, contre 22,3 années d'âge et 6,55 de durée du diabète de ceux qui en paraissaient radiologiquement indemnes, car cet auteur ne cache point que la radiologie passe à côté des lésions initiales.

Par le même procédé, Bowen et Kœnig trouvent, sur 162 diabétiques ayant dépassé la quarantaine, 63 p. 100 d'artérite.

Monison et Bogan, étudiant 324 malades de Joslin constatent que l'artériosclérose apparaît avec une fréquence allant de 40 à 92 % entre la 5^e et la 20^e année de durée de la maladie.

En somme, à côté de cette fréquence, qui est grande, on ne trouve aucun autre facteur que le diabète et sa durée, et cela vraisemblablement, comme le fait remarquer Shepardson, à cause de l'action lente du processus qui réclame un certain temps pour réaliser des troubles vasculaires.

Nous ne discuterons point le mécanisme de l'atteinte vasculaire. Un certain nombre de théories ont été émises. La haute teneur en lipoïdes et particulièrement en cholestérine a été invoqué par E. Joslin, M. Labbé et J. Heitz. Ces auteurs ont d'ailleurs montré que si l'insuline peut réduire l'hypocholestérimie et la ramener à des chiffres normaux, elle se montre incapable de faire disparaître le xanthélasma ainsi d'ailleurs que l'infiltration cholestérinique artérielle. — Mais Shepardson pense que l'administration précoce de l'insuline et la correction du trouble du métabolisme qui en résulte est la raison d'une

moindre fréquence actuelle de l'artérite des diabétiques. Ce point est à retenir pour la prophylaxie.

C'est une opinion courante, assez répandue dans les articles et les traités de la fin du siècle dernier et qu'on retrouve encore dans le livre de Lépine (1909), l'étude de Hildebrandt (1904), qui impute aux classiques l'idée erronée que le diabète, en tant que diathèse, puisse être la cause déterminante directe de la gangrène. On s'efforce aussitôt de démontrer que des travaux plus récents ont fait justice de cette opinion erronée en montrant que l'artérite était bien à la base du processus gangréneux, de même que dans les cas de gangrène sénile.

Nous avons dit, tout au début de cette étude, et en citant l'observation princeps de Marchal (de Calvi), ce qu'il en était en réalité. Demarquay d'ailleurs et Ladavèze, Musset, Lecorché, Lacq l'admettaient également explicitement.

Mais quand on lit une opinion diamétralement opposée (Reclus, Raynaud) on se rend bien vite compte qu'une belle confusion a longtemps régné dans la conception de la gangrène diabétique. — Ainsi, si dans l'immense majorité des cas, il y a à la base de la gangrène un certain nombre de facteurs pathogéniques qui s'additionnent, c'est à la prédominance de l'un d'entre eux qu'on doit et la cause déterminante et l'allure particulière de la gangrène.

Rôle de l'artérite.

C'est une notion classique depuis longtemps que l'injection de tout un territoire artériel est indispensable pour déterminer la gangrène (Cruveilhier).

On sait également, et la guerre en a fourni d'exemples multiples, que la ligature du tronc principal ne la détermine point.

L'atteinte et l'obstruction des voies secondaires, qui

se rendent directement aux troncs, est par contre nécessaire. (I. Georges, P. Ravault, Leibovici y insiste plus récemment). Or c'est bien ce qu'on constate dans la gangrène diabétique où déjà Marchal parle de « l'immunité des vaisseaux de calibre » et Lépine dit : « On n'a constaté que rarement l'oblitération de l'artère principale de la partie gangrénée » qui cependant a été vue par M. Marsh, Potain, Andral, Israël. — Nous avons été également frappés de l'atteinte prépondérante des artérioles chez nos malades.

Dans notre cas de gangrène artéritique très étendue (voir Krum.) nous avons constaté, contrairement à ce qu'on aurait pu penser, l'artère pédieuse s'injecter. Cependant l'artérite diabétique est quelquefois tellement sténosante que depuis longtemps il se fait une circulation collatérale supplémentaire, ainsi que le l'ont bien vu MM. Kittick et Root.

Il est cependant des cas incontestables où à l'atteinte des arborescences secondaires se greffe une sténose considérable du tronc principal et on assiste dès lors à une gangrène ischémique massive (gangrène diabétique artéritique profonde).

Puisqu'il en est ainsi il faut bien que ce soient les artérioles qui soient directement intéressées, ainsi d'ailleurs que les capillaires (Randot, 1880) qui semblent responsables particulièrement de plaques gangréneuses superficielles (Rosenblatt).

D'ailleurs comment concevoir autrement que par une artériolo-capillarite l'apparition d'une plaque de nécrose, au talon (Jean.) sur la molléole (Damo.), sur le dos d'un orteil ou le cou de pied.

L'atteinte des veines est par contre beaucoup plus rare, encore que les varices soient fréquentes et Hildebrandt a publié une observation de thrombose veineuse associée.

Le rôle du spasme surajouté.

Nombre d'auteurs ne manquent pas d'invoquer le spasme, toutes les fois qu'il est question de gangrène ischémique et cela principalement à la suite d'une intéressante observation de Lian, G. Dreyfus et P. Puech intitulée « Du spasme et de l'oblitération en étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante (Soc. Méd. Hôp., 1927).

Il s'agissait d'un homme de 65 ans, qui au 8^e jour d'une broncho-pneumonie fit une oblitération artérielle massive.

L'oscillométrie montre un indice de 5 à l'humérale gauche, 12 divisions au 1/3 supérieure et 4 au 1/3 moyen de la jambe malade.

J. Krief pratique avant l'amputation une injection de lipiodol de 2 cc. dans l'artère fémorale au pli de l'aîne et on le suit à la radioscopie :

« Il descend régulièrement d'abord dans la fémorale puis brusquement s'arrête à la partie inférieure de l'artère poplitée ».

« Les plaques montrent un arrêt brutal du lipiodol immédiatement au-dessus de la bifurcation de la poplitée. Les deux branches de bifurcation n'apparaissent pas sur l'image.

« Par contre, sur la pièce d'amputation, nous avons pu nous rendre compte qu'il n'existait aucune lésion d'artérite chronique, et que les lésions anatomiques récentes siégeaient très au-dessous de la bifurcation dont la lumière était libre.

« La dissection a permis de reconnaître en effet une oblitération à la partie moyenne de la tibiale antérieure, 13 cent. 5 après sa naissance, et deux oblitérations étagées sur la tibiale postérieure à 12 et 16 cm. au-dessous de son origine.

« Ces oblitérations étaient incomplètes et dues, comme l'a montré l'examen histo-pathologique, à des lésions d'artérite aiguë.

« Du vivant du malade, il y avait donc un spasme localisé remontant bien au-dessus des lésions d'artérite aiguë.

« L'intérêt de cette observation, écrivent MM. Lian, G. Dreyfus et P. Puech, est qu'elle fait voir le spasme en action. Elle met en lumière d'une façon imagée l'intervention d'un spasme se surajoutant à une lésion artérielle pendant la vie du malade ».

Conclusion qu'on ne saurait accepter sans quelques réserves. Nos recherches sur l'oscillométrie nous ayant montré que toutes les fois que l'indice oscillométrique était quelque peu marqué et à plus forte raison aussi élevé qu'ici (12 au 1/3 supérieur de jambe) il y avait nécessairement une communication à plein canal. Conçoit-on réellement un spasme si intense, tel une ligature qui arrête le lipiodol et permet cependant la transmission d'un I. O. parfaitement normal ? Mosso n'avait-il pas montré, en 1876, en présentant son fameux pléthysmographe, qu'une stase de courte durée, moins d'une minute, déclenchait une vaso-dilatation intense, certainement capable de lever tout spasme. Et sans invoquer l'objection d'ordre général que soulève Leibovici à propos de ce même cas quand il dit : « Un spasme artériel permanent est une hypothèse peu physiologique », nous voyons, dans la situation même de « l'arrêt du lipiodol », la coexistence d'oblitérations sous-jacentes incomplètes et le départ des principales collatérales de la poplitée (artères articulaires supérieures, moyenne et inférieures, artères jumelles) au-dessus de ce niveau, la clef de ce problème. Le lipiodol cheminait régulièrement dans la fémorale propre du fait du déversement dans les collatérales du sang sous-jacent¹.

Arrivé à la partie inférieure de la poplitée il

(1) Voir artériographie du creux poplité, p. 147.

stagne ou presque et on a pu assister à un bel exemple de dissociation entre la circulation et la pulsatilité qui restait conservée, sinon exagérée.

Le « spasme », mot dont on a beaucoup abusé dans l'étude de l'artérite, n'intervient guère au cours de l'artérite et de la gangrène diabétiques ainsi que l'ont montré M. Labbé et J. Heitz.

La vaso-motricité a, en somme, dans ces cas, une marge bien étroite.

Le rôle de l'hyperglycémie et de l'hyperglycystie.

« Depuis 1888, écrivait J. Nicolas, les expériences célèbres d'Otto Bujwid ont laissé gravée dans la plupart des esprits, comme un fait démontré, l'action favorisante que la glycose exercerait sur le pouvoir pyogène de *staphylococcus aureus*.

Cette idée ne devait d'ailleurs pas rester cantonnée au domaine pathologique de ce microbe pyogène, et bientôt, par cet esprit de généralisation que l'on retrouve à chaque pas dans les sciences médicales, la présence de sucre était considérée comme apportant une aide puissante aux différents agents pathogènes dans leurs manifestations multiples au sein de l'organisme vivant.

« Une telle opinion, poursuit Nicolas, était d'autant plus séduisante qu'elle apportait la démonstration expérimentale et l'explication très simple des redoutables complications purulentes ou septiques que l'on voit si fréquemment survenir dans l'évolution du diabète sucré, et cadrait ainsi pleinement avec des faits cliniques depuis longtemps établis.

« Cependant les résultats expérimentaux de Bujwid n'ont pas été sans soulever des contestations, et bien que la plupart des traités classiques donnent encore actuellement ses conclusions comme absolument avérées, la lecture des différents mémoires originaux

qui traitent de la question, laissent dans une assez grande perplexité ».

« En effet, si Karlinski (Centralblatt für Bakt., 1888), si Ferraro (Action du glucose sur la virulence du staphylococcus pyogenes albus. Rivista clinica e terapeutica, 1889) confirment pleinement les expériences de Bujwid, d'autres auteurs, Grawitz et de Bary (Virchow's Archiv, 1887), Steinhaus (L'étiologie des suppurations aiguës. Litterarich Kritisch experimentalle und Klinische Studien. Leipzig, 1889), Herman (De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. Ann. Inst. Pasteur, 1891), nient toute influence favorisante de la glycose sur la suppuration ».

En présence d'opinion aussi contradictoires, à laquelle donner la préférence ?

C'est avec l'espoir d'apporter un peu de lumière dans le débat, que Nicolas entreprit les quelques expériences que nous rapportons ici.

1) Dans une première partie Nicolas *reproduit les expériences de Bujwid*. Ensuite il fait 4 séries d'expériences originales.

« Bujwid inoculant un lapin avec des staphylocoques dilués dans 1 cc. de solution stérilisée de sucre de raisin à 25 p. 100 obtient au 5^e jour un gros abcès contenant de l'aureus absolument pur, tandis qu'un lapin témoin inoculé avec la même quantité de staphylocoques diluée dans la même quantité d'eau stérilisée, additionnée de 0 gr. 5 p. 100 de bouillon salé de Koch, un rat et une souris ayant reçu une solution de 25 p. 100 de sucre de raisin stérilisé, sont restés absolument sains et sans abcès ».

En somme, écrit Nicolas, si nous comparons maintenant nos résultats à ceux obtenus par Bujwid, nous voyons que nos expériences, sans avoir la netteté schématique de celles rapportées par cet auteur, n'en plaident pas moins dans leur ensemble en faveur des idées soutenues par lui.

Puis il fait une série de quatre expériences originales, cherchant à établir :

1° L'action du sucre injecté dans le tissu cellulaire en même temps que le staphylocoque;

2° L'action du sucre injecté dans le sang, sur le staphylocoque inoculé simultanément dans le tissu cellulaire;

3° L'action du sucre injecté dans le sang, sur le staphylocoque également injecté dans le sang;

4° L'action du sucre injecté dans le sang plusieurs jours avant et après l'injection du staphylocoque dans le tissu cellulaire, cherchant à placer ainsi l'organisme sous l'influence constante du sucre, pour se rapprocher autant que possible de ce qui se passe chez les diabétiques.

Les expériences, minutieusement poursuivies, relatées dans tous leurs détails « pour permettre de suivre exactement la marche des phénomènes et d'apprécier ainsi, avec leur complexité, la difficulté où l'on se trouve d'en tirer des conclusions précises » peuvent être néanmoins résumées ainsi :

1° Le rôle du sucre comme favorisant le pouvoir pyogène et diminuant la virulence du staphylocoque paraît bien probable, malgré une certaine inconstance. C'est la confirmation des idées émises par Bujwid et Karlinski.

2° Lorsqu'on injecte au contraire le sucre dans la circulation générale, tandis qu'on inocule le staphylocoque dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce corps semble en général déterminer un certain degré d'atténuation dans la virulence de l'agent pathogène pour favoriser en revanche l'apparition d'accidents locaux intenses, œdème séro-hématique très abondant distendant tous les tissus avec tendance fréquente au sphacèle.

Cependant, chez un lapin soumis à l'influence du sucre, une vaste collection purulente se produisit,

beaucoup plus développée que chez l'animal témoin.

3° Le sucre introduit dans le sang en même temps que le staphylocoque semble, contrairement aux résultats précédents, favoriser simultanément le pouvoir pyogène et la virulence du micro-organisme.

4° Si à des lapins on injecte dans le tissu cellulaire une dose de culture de staphylocoques incapables de produire par elle-même la suppuration, et si en même temps on soumet ces animaux avant et après l'inoculation, à des injections intraveineuses répétées, l'une de solution de sucre, l'autre d'eau distillée, ces deux variétés d'injections semblent favoriser à un même degré l'action pyogène et la virulence du microbe.

« Cet ensemble de conclusions que nous avons cru pouvoir tirer de nos expériences suffit-il à expliquer par l'action seule du sucre le facile développement des infections et leur intensité au cours du diabète sucré spontané et même expérimental ?

J. Willot rapporte dans sa thèse, inspirée par Labbé, (Les suppurations chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1925), les conclusions des recherches de Handmann (1911) qui n'avait pas constaté que le sang riche en sucre soit un milieu de culture plus favorable pour le staphylocoque que le sang normal. D'autre part, l'addition de glucose au sang normal n'affaiblit pas son pouvoir bactéricide vis-à-vis du staphylocoque pour des taux de sucre rencontrés en clinique.

Franceschelli de Naples (1922), cité par Willot, fit des expériences analogues et d'autres plus confuses (injection de phlorizine !). Il admet « que l'exaltation de la virulence des microbes est en rapport avec le fait de la dyscrasie occasionnant la glycosurie. »

On ne peut s'empêcher de faire remarquer avec Nicolas que « le nombre des facteurs qui joue en pratique nous indique avec quelle réserve on doit rapprocher des résultats que nous avons obtenus expéri-

mentalement, à ce qui se passe en réalité au cours du diabète sucré. »

Les faits cliniques bien observés ont la valeur des expériences.

Et sans qu'il soit nécessaire de s'appuyer sur Griesinger, qu'il nous suffise de renvoyer à l'observation de Gran (p. : 171), où l'influence du dessucrage et de l'insulinothérapie a été quasi expérimentale. Si on peut discuter encore sur le mécanisme intime du processus, l'influence du régime sur la suppuration ne saurait être niée et, du point de vue pratique, le fait a été retenu depuis longtemps et sanctionné comme il convient.

LES TROUBLES DE L'INFLUX NERVEUX

Les mémoires de Leyden, Buzzard, Althaus, Auché, ne peuvent être oubliés surtout depuis que les travaux de Charrin et Ruffer, de Herman, Kasparch, ont montré l'influence des sections nerveuses sur la localisation et le développement de la suppuration dans le territoire énérvé.

« Le rôle du système nerveux, pour obscur qu'il soit dans sa nature intime, n'en existe pas moins d'une façon certaine ». (P. Delbet).

Le développement rapide des escarres chez les malades paralysés est un fait de constatation courante.

Mais Snellen ainsi que Brown Séquard (cités d'après P. Delbet et Schwartz), ont montré que si une lésion du système nerveux prédispose à la gangrène, à lui seul il ne saurait la provoquer. Le traumatisme, la compression, interviennent ici pour une part déterminante importante. Effectivement, le mal perforant apparaît à la marche et guérit au repos, pour récidiver à nouveau.

Si donc, les relations entre la névrite et le diabète étant par ailleurs bien établis (Germain Sée, Bou-

chardat, Lasègue, Peter, Bouchard, Gascuel, etc.,) on doit admettre d'une manière indiscutable la participation et même un rôle de premier plan, dans certains cas, à la gangrène par névrite, le rôle local du traumatisme et l'altération vasculaire concomitante ne sauraient être niés.

En résumé, et pour conclure, si on peut et on doit décrire avec M. Labbé trois variétés cliniques de gangrène diabétique, « il est rare que ces types restent purs; le plus souvent, ils se mélangent, s'associent, constituent cette forme de gangrène de pathogénie complexe sur laquelle on avait tant discuté autrefois ». (M. Labbé).

CHAPITRE IX

LE DIAGNOSTIC DES GANGRENES DIABETIQUES

Le diagnostic de la gangrène est facile, évident. Par l'aspect de la gangrène, son siège, son étendue on a vite fait de la reconnaître et de l'identifier. L'examen clinique, oscillométrique, etc., précise rapidement la part que prennent les divers facteurs pathogéniques dans la gangrène considérée.

Le diagnostic du diabète lui-même qui, dans la pratique courante, pose quelquefois un véritable problème clinique : *Diabète rénal* (glycosurie permanente, irréductible, sans acidose ni syndromé d'hyperglycémie; dû à une perméabilité exagérée du rein au glucose), *états paradiabétiques* (obèses, hépatiques, affections endocriniennes : thyroïde, surrénale, hypophyse glandes génitales), qu'il est essentiel de savoir distinguer en pratique en raison de la différence du traitement et du pronostic (M. Labbé) (curabilité des états paradiabétiques bien soignés), ne soulève ici aucune difficulté.

En effet, c'est une notion aujourd'hui bien établie que l'aggravation fonctionnelle considérable que subit le diabète à l'occasion d'une infection générale, d'une suppuration, d'une gangrène. Et c'est ainsi qu'un diabète jusque là ignoré, éclate au grand jour, trahi par un syndrome d'hyperglycémie (polydipsie, polyurie, glycosurie, fatigabilité, asthénie, acidose, odeur acétonique de l'haleine), contemporain à l'éclosion de la gangrène.

Un examen des urines¹, systématiquement prati-

(1) 1° *Recherche du sucre* :

Mettre, dans un tube à essai, environ 2 centimètres cubes de Liqueur de Fehling. porter à ébullition sur une lampe à alcool.

qué dans ces cas, montre la présence de plus ou moins grosses quantités de glucose et des réactions d'acidose dans les urines.

Nous n'insistons point sur la mesure de la glycémie à jeûn ni de l'épreuve d'hyperglycémie au glucose, suivant la technique de Marcel Labbé, qui seule permet de lever, dans certains cas, tous les doutes ¹.

Verser dans la liqueur bleue quelques gouttes de l'urine à analyser et porter à l'ébullition.

S'il y a du sucre dans l'urine, il se forme aussitôt un précipité jaune rougeâtre. S'il n'y a point de sucre, la liqueur reste bleue.

2° *Recherche de l'acétone* (Réaction de Legal).

Mettre dans un tube à essai environ 5 cm³ d'urine;

Ajouter dix gouttes du réactif de Legal :

Acide acétique cristallisable 10 gr.

Solution de nitro-prussiate de soude au 1/10 .. 10 gr.

Agiter, puis en inclinant le tube, faire couler avec précaution le long du verre un centimètre cube d'ammoniaque liquide, qui en raison de sa densité reste au-dessus de l'urine.

A la surface de séparation, il se forme un anneau violet-rouge.

A l'état normal la réaction fait défaut.

3° *Recherche de l'acide diacétique* (Réaction de Gerhardt).

Mettre dans un tube à essai environ 9 cm³ d'urine. Ajouter 1 cm³ de perchlorure de fer. Agiter.

Si la réaction est positive, il se produit une coloration rougeâtre, comparable à celle du vin de Porto. Quand la réaction est forte, la couleur est comparable à celle du vin de Bordeaux ou même du vin de Malaga. Si la réaction est négative, l'urine prendra simplement une couleur jaune un peu plus foncée, due au perchlorure de fer ajouté.

(1) On n'a point l'occasion de la pratiquer dans les cas qui nous occupent, sauf peut-être dans certains cas de gangrène parcellaire.

Nous nous souvenons de l'avoir fait pratiquer dans un cas d'ulcère variqueux (Cas Faut, 1931) chez une femme éthylique et atteinte de cirrhose hypertrophique. Son ulcère avait résisté à tous les traitements locaux, depuis trois ans, y compris le repos, quand son médecin trouva du sucre dans les urines. Il l'adressa dans le service de M. Labbé et on pouvait se demander si sa glycosurie relevait d'un trouble hépatique ou devait être rattachée à un diabète bénin, comme le croyait son médecin. L'épreuve d'hyperglycémie répondit diabète. Mise dès lors à un régime et à l'insuline, l'ulcère variqueux guérit rapidement.

« Pour mettre en évidence le diabète, il n'y a pas de test plus sûr que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée » (M. Labbé).

On la réalise sur le malade à jeûn depuis la veille (mais pas plus de 24 h. en raison des perturbations qu'apporte le jeûne. On obtient en effet chez un sujet normal une réaction type diabétique s'il a été soumis à un jeûne de plusieurs jours) et après ingestion ou injection d'une quantité donnée de glucides.

L'épreuve diffère avec les auteurs. C'est ainsi que Kuenen (de Leyde) donne à ses malades un véritable repas : 1000 gr. de légumes verts abondamment assaisonnés de beurre. Tannhauser. Umber, injectent dans les veines, 15 gr. de glucose dilué dans

Le traitement du diabète doit en tout cas être institué au plus tôt pour obtenir la réduction rapide de l'hyperglycémie et de l'hyperglycystie.

Nous n'avons point eu l'occasion d'observer de malade atteint de gangrène tombé dans le coma diabétique.

Mais plusieurs, qui nous étaient arrivés avec des grosses réactions d'acidose et de glycosurie dans les urines, y seraient inmanquablement tombés s'ils n'avaient été traités immédiatement.

On peut donc être amené à poser, en même temps que le diagnostic de gangrène, celui du coma diabétique.

Son diagnostic est généralement facile, mais soulève quelquefois certaines difficultés.

Le malade est affalé sur son lit, dans une prostration plus ou moins profonde. Sa poitrine est soulevée par de profondes inspirations, accélérées (20 à la mi-

40 cc. d'eau.

Si la glycémie met plus de 100' pour revenir à son taux de jeûne, le malade est considéré comme diabétique. La hauteur de la réaction par contre donnant une notion de la gravité du diabète. M. Marcel Labbé pratique l'épreuve d'hyperglycémie de la façon suivante : « Le sujet est examiné le matin à jeûne; on mesure sa glycémie.

On lui fait alors ingérer 50 grammes de glucose pur, dissous dans 250 grammes d'eau, additionnée d'un peu de jus de citron. De demi-heure en demi-heure, pendant un laps de temps de trois à quatre heures, on dose à nouveau sa glycémie. On obtient ainsi une réaction d'hyperglycémie, qui se traduit sur le papier par une courbe régulière. L'intensité de la réaction mesure l'intensité du trouble métabolique; on peut l'exprimer, en tenant compte de l'élévation de la glycémie au-dessus du taux initial et de la durée de la réaction, par le chiffre mesurant la surface du triangle d'hyperglycémie, à condition que sur la ligne des ordonnées et des abscisses, chaque gramme de glucose sanguin et chaque heure de réaction soient mesurés par un centimètre.

« Dans ces conditions, le sujet normal a une réaction hyperglycémique de 0,20 à 0,40; le diabétique a une réaction de 2 à 7; le malade ayant un trouble de la glycorégulation, comme on en voit dans la maladie de Basedow, l'insuffisance hépatique. L'obésité, etc, a une réaction de 0,50 à 1,50.

« Grâce à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, l'on peut reconnaître le diabète, même en l'absence de glycosurie, chez un malade qui n'a point de glycosurie parce qu'il se soumet à un régime habituel convenable ou qui a fait cesser passagèrement sa glycosurie par une cure de jeûne. Cela offre une importance grande dans certaines conditions d'expertise, par exemple à l'occasion d'une assurance sur la vie. » (Marcel Labbé).

nute). Le pouls est légèrement accéléré. La tension artérielle normale ou basse (3 cm. de Mx, au bras, dans un cas mortel). La bouche entr'ouverte, la langue sèche. Odeur chloroformique de l'haleine avec hypotonie des globes oculaires (qui peut manquer). La sensibilité émoussée ou bien exagérée.

Les réflexes sont diminués ou abolis. Les urines, ramenées par sondage, montrent généralement de fortes réactions d'acidose et de glucose.

La réserve alcaline est abaissée (au-dessous de 20 volumes de CO_2) pour 100 cc. de plasma.

Le traitement est alors plus urgent que jamais et il faut traiter tout d'abord le coma. (Lavement bicarbonaté évacuateur. Injections sous-cutanées d'insuline : 20 à 40 unités cliniques toutes les demi-heures, pris toutes les heures; injections de sérum glucosé et salé sous-cutané. Si collapsus cardio-vasculaire ne pas hésiter à faire des injections abondantes de sérum glucosé isotonique intraveineux, adrénaline (1 milligramme dans $\frac{1}{2}$ litre de sérum).

Enfin, un diabétique intempestivement traité par l'insuline peut arriver en état de coma hypoglycémique.

Inondé de sueur, les membres plus ou moins contracturés, les réflexes tendineux augmentés avec signe de Babinski bilatéral. Enfin et surtout absence de sucre dans les urines (qui aurait pu d'ailleurs pré-exister) et l'anamnèse d'un traitement insulinique récent.

En cas de doute et d'ailleurs comme traitement héroïque : l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique 200 à 300 cc., quelquefois beaucoup moins (Nous avons le souvenir d'une malade que nous avons tiré en moins d'une minute d'un malaise hypoglycémique intense par l'injection intraveineuse d'une quantité de glucose relativement faible : 4 à 5

grammes.) ramène à la conscience, en moins d'une minute, ce qui ne laisse pas d'impressionner l'entourage, ces malades qui paraissaient si profondément touchés.

CHAPITRE X.

TRAITEMENT DES GANGRENES DIABETIQUES

Le traitement des gangrènes diabétiques comprend deux ordres d'indications :

1° Modification du terrain diabétique, ce qui se ramène au traitement du diabète lui-même et de la poussée évolutive qu'il subit à cette occasion.

2° Le traitement de la gangrène qui est justiciable d'un certain nombre de mesures d'ordre général, médical et chirurgical, que nous allons passer en revue en détail en spécifiant les indications particulières à chaque médication ou intervention, nous bornant ensuite à résumer, dans un tableau schématique, une vue d'ensemble des moyens médicaux et chirurgicaux dont nous disposons dans chaque cas particulier, groupés d'après la classification adoptée dès le début et qui a été suivie tout au long de cette étude.

TRAITEMENT.

I. Modification du terrain diabétique.

C'est une indication urgente et absolument impérieuse que le « dessucrage » rapide de ces malades.

Il ne suffit pas de réduire une glycosurie à 0, mais il faut également s'efforcer d'abaisser l'hyperglycémie et de supprimer l'acidose.

Le régime et l'insuline répondent à ce double besoin.

a) *Régime.* — Pratiquement tous les diabétiques qui arrivent avec des fortes réactions de glucose dans les urines (qu'il faut doser dès le premier jour dans les urines de 24 h. et comparer aux ingesta, ce qui donne déjà une première notion assez approxima-

tive, de la tolérance actuelle du malade) sont mis à une cure de légumes verts de trois jours (Marcel Labbé), qui joint, à un régime de restriction de glucides et protides, une action alcalinisante très favorable en cas d'acidose.

Ou la formule, d'après M. Marcel Labbé : pour 24 h.

Légumes verts et salade	800 gr.
Beurre et huile	80 gr.
Crème fraîche	50 gr.
Vin	250 gr.
Café	250 gr.

(Bouillon de légume 1 litre).

Boisson à volonté.

En cas d'acidose persistante, on adjoint 20 à 30 unités cliniques d'insuline sous-cutanée, 15 minutes avant les deux principaux repas.

Un jour de jeûne (1 litre de tilleul sans sucre pour 24 h.), en cas d'absence d'acidose, peut avantageusement succéder, pour activer la réduction de l'hyperglycémie.

En cas d'acidose intense ou en cas d'urgence, on formule un traitement analogue à celui du coma diabétique (précédemment indiqué, voir diagnostic), en se guidant toutes les heures ou toutes les deux heures sur les réactions de glycosurie dans les urines, pour éviter l'hypoglycémie (20 unités toutes les heures, puis toutes les 2 et les 4 heures).

Dès que la glycosurie est réduite on continue le traitement insulinaire, en espaçant les injections d'insuline et en donnant des hydrates de carbone (sous forme de lait sucré, de purée de pommes de terre, de soupe à l'avoine) calculés à raison de 1 gr. 25 d'H. de C. par unité clinique d'insuline.

Puis, progressivement, on passe à la ration d'entretien du diabétique, qu'on peut formuler d'emblée dans les cas bénins.

RÉGIME DE DIABÉTIQUE.

Il nous est impossible de nous étendre ici en détail sur la question de diététique chez les diabétiques et encore moins sur l'évolution des idées qui ont amené les auteurs modernes (E. Joslin, M. Labbé, Muller, Kuenen, Tannhauser, Rathery, Kellog, etc.), après des précurseurs comme Armand Gautier¹, à une conception fondérale précise du régime et de la nécessité qu'il y a non seulement à satisfaire des besoins qualitatifs et quantitatifs minima mais aussi de l'utilité d'un bon équilibre cétogène-anticétogène.

Nous nous bornerons à rappeler les conditions auxquelles doit satisfaire tout régime de diabétique et exposerons brièvement la manière de formuler des régimes impeccables d'une façon à la fois analytique et synthétique, constructive, qui ne peut donner que pleine satisfaction, à moins qu'on ne préfère, ayant calculé un régime moyen, convenablement équilibré, l'appliquer à tous les malades, quitte à le modifier suivant les circonstances.

Un régime de diabétique doit satisfaire aux conditions suivantes :

1° *Répondre aux besoins énergétiques* du malade; c'est-à-dire apporter en moyenne 25 à 30 calories par kilo de poids corporel idéal (M. Labbé), ce poids étant égal, pour l'adulte, au nombre de centimètres au-dessus d'un mètre que comporte sa taille.

2° Apporter une ration de glucides correspondant à la tolérance du malade, avec un minimum : pratiquement 50 grammes de glucide.

Si le malade n'est pas aglycosurique avec une ration apportant 50 gr. de glucide par 24 cc., il y a lieu pratiquement d'augmenter sa tolérance en lui injectant de l'insuline.

(1) Qui formulait d'ailleurs des régimes beaucoup trop riches. (Voir Lépine : *Traité du Diabète*).

3° Satisfaire aux besoins quantitatifs et qualitatifs en protides. C'est-à-dire comporter pratiquement 1 gr. à 1 gr. 50 de protide par kg. de poids corporel idéal.

4° Les glucides, lipides et protides doivent enfin être donnés dans des proportions convenables. Ce dernier point se trouve réalisé, si toutes les fois que le régime prescrit n'enfreint pas les trois premiers points exposés précédemment.

Ceci posé, et en admettant les valeurs énergétiques suivantes, en chiffres ronds :

1 gramme de glucide correspond à 4 grandes calories.

1	—	lipide	—	9	—
9	—	protide	—	4	—

Il est absolument essentiel de connaître la composition des principaux aliments qu'on peut être amenés à prescrire.

On trouvera ci-dessous quelques chiffres, les aliments étant groupés suivants leurs dominantes constitutives, de façon à en faciliter la prescription :

Particulièrement riches en :

Protides : (pour 100 grammes)	Glucides Lipides Protides		
Viande :			
Veau	—	8	20
Bœuf	—	17	20
Porc	—	32	16
Colin	—	1	19
Anguille	—	27	13
Fromages :			
Blanc	2	5	32
Suisse	3	36	8
Chester	6	30	28
Œuf N° 1	—	6	7
Pain de gluten (à 10 %) ..	10	—	75
— soja	21	1	35

—	aleurone	18	1	35
—	spécial diabétique ..	35	1	50

Glucides :

Pain ordinaire	54	1	8
Légumes verts	5	—	2
Pommes de terre	21	—	2
Orange	12	—	1
Lait	5	4	3

Lipides :

Huile	—	100	—
Beurre	—	80	—
Olives	9	20	1
Crème fraîche	4	24	4
Fruits gras (amandes, noix, noisettes)	17	53	17

Soit un régime à formuler pour un individu de 1 m. 60. Conformément aux conditions précédemment rappelées, ce régime devra apporter : 25 calories au kg. de poids, soit : 1.500; 50 à 60 gr. de glucides et 80 à 90 grammes de protides; on procède de la manière suivante :

Glucides Lipides Protides

Viande : 100 gr. (bœuf) ..	—	17	20
Fromage : 80 gr. (Chester).	4,8	24	22,4
Œuf N° 1	—	6	7
Paint de Gluten : 50 gr. ..	5	—	38

Total partiel	9,8	47	87,4
--------------------	-----	----	------

Légumes verts ou salade :

400 gr.	20	—	8
Pommes de terre : 100 gr.	21	—	2

Soit	50,6	47	97,4
------------	------	----	------

Vin 250 = 120 calories :

$50,6 + 97,4 = 148 \times 4 = 592$ calories

$47 \times 9 = \quad \quad \quad + 423$
 $\quad \quad \quad + 120$ (vin)

Total préalable : 1135 calories, or, comme il nous faut : 1500¹, la différence divisée par 9, donne la quantité d'huile et de beurre qu'il faut ajouter au régime; soit ici : beurre et huile : 40 grammes. Les jours suivants, et suivant la tolérance, on ajoute des aliments particulièrement riches en glucides.

En définitive, le régime de notre malade sera le suivant : pour 1 m. 60.

Viande	100 gr.
Fromage	80 gr.
Œuf N° 1.	
Plain de gluten	50 gr.
Légumes verts	400 gr.
Pommes de terre	100 gr.
Beurre et huile	40 gr.
Vin	250 gr.

Si avec ce régime le malade présente du glucose² dans ses urines, le régime étant bien suivi, il y a lieu d'en faire un dosage, et d'augmenter sa tolérance par l'insuline.

Nous ne dirons rien ici du traitement par la synthaline, nettement inférieure à l'insuline et point de mise ici, encore que certains auteurs l'ait employée (Walters).

II. Traitement de la gangrène.

En cas de gangrène étendue, infectée, s'accompagnant d'altération de l'état général et de fièvre, le repos au lit s'impose de toute évidence. Il n'en est

(1) Si on veut lui donner 30 calories par kilo, il suffira d'augmenter beurre et huile de 20 à 30 grammes.

(2) Si avec ce régime le malade présente une forte glycosurie, mais pas d'acidose, on peut affirmer qu'il suit mal son régime.

pas de même dans les autres cas (gangrène artérielle sèche, gangrène artériolo-capillaire, parcellaire, en tache) — néanmoins le malade ne devra pas marcher — car celle-ci diminue — par suite de la dérivation musculaire considérable qu'elle déclanche au niveau de la cuisse et du mollet — l'irrigation périphérique.

Le séjour dans une chaise longue ou un fauteuil peuvent être permis, le membre soigneusement enveloppé dans un pansement ouaté, et maintenu soit légèrement élevé, soit au contraire modérément déclive suivant les sensations subjectives du patient et l'état local.

En cas d'œdème, d'infiltration du pied et du jarret il semble que la position légèrement surélevée puisse être plus favorable.

En cas de gangrène parcellaire non infectée il semble qu'on puisse être moins sévère.

Dans les cas de gangrène d'origine nerveuse, où il importe d'éviter les troubles circulatoires pouvant s'ajouter ou s'aggraver à l'occasion de la marche, l'influence du repos est bien connue, quoique les malades ne souffrant pas (quand la participation artérielle n'est pas très avancée) consentiraient à marcher.

Il importe par ailleurs surtout d'éviter l'infection secondaire pouvant être le point de départ de gangrène infectieuse grave, d'ostéite ou de fistule. Le pied ne doit pas reposer toujours sur le même point d'appui.

Position. — Quand la participation artérielle est importante, lorsqu'elle n'est pas à la base même des processus, aux douleurs de la gangrène se surajoutent les douleurs « du décubitus » dues à l'ischémie relative qu'entraîne la position couchée. Les malades, dont le pied bien enveloppé, protégé par un cerceau du poids des couvertures, changent de position souvent jusqu'à ce qu'ils arrivent à remarquer

d'eux-mêmes que le plus grand soulagement leur est procuré dans une position demi-assise, au bord du lit. Le dos soutenu par plusieurs coussins, le pied et la jambe en position légèrement déclive reposant sur une chaise. Le fait est assez général pour mériter d'être retenu.

Il semble qu'il y ait là en plus de la détente musculaire et tendineuse qui peut procurer la position une attitude qui crée une hyperpression veineuse.

Le sang gêné dans l'emprunt des voies de dérivation se voit obligé d'aller en plus grande quantité vers l'extrémité, les régions atteintes.

Quoiqu'il en soit, la plupart de nos malades n'ont pas attendu pour trouver et mettre en œuvre cette situation. Il en est (Krum., Crett) qui dormaient ainsi la nuit.

Toutefois, si on abaisse le pied à la verticale, on accroît la stase veineuse et capillaire d'une façon manifeste, le drainage et l'oxygénation sont compromises et le malade accuse des douleurs rapidement insupportables.

Élévation. — C'est surtout dans le but de favoriser la circulation de retour et le drainage lymphatique qu'on a proposé l'élévation du pied.

Elle est indiquée dans les formes avec œdème et tant que l'infection n'est pas entièrement localisée.

Il résulte des conditions d'hydrostatique circulatoire, que nous avons développées dans la partie clinique de cette étude, à la suite des travaux de Herman, E. Pearse et John J. Morton, de Turner, Newton et Haynes et de nos constatations personnelles que toutes les fois que la circulation est très insuffisante, la position élevée ne doit pas être utilisée, sinon qu'à de courts instants (5 à 10 minutes), et cela dans un but d'exercice circulatoire. Dans ces cas, au contraire, c'est la position déclivée qu'il faut utiliser de préférence.

On réalise la position élevée soit avec un dispositif

ad hoc, coussin, soit avec l'appareil de Mme Navarre Chabannas, employé par M. Achard qui a loué les bienfaits de cette attitude; soit avec la planche de Buerger (Buerger board), en usage en Amérique, que Mac Kittrick et Root ont employé : sorte de pupitre à élévation variable qui soulève tout le membre inférieur, et qui permet également de mesurer l'angle de suffisance circulatoire sur lequel Buerger a beaucoup insisté.

Dans les formes artéritiques où l'insuffisance circulatoire est manifeste, l'élévation à 45° devient rapidement intolérable. Les malades accusent des douleurs atroces, des picotements, des élancements et jusqu'à des soubresauts musculaires.

M. Labbé conseille plus simplement « une position du membre légèrement élevée au-dessus du lit, grâce à un coussin mou », le pied tenu au chaud. Cette façon de procéder donne en général de bons résultats.

Mais ici aussi, rappelons-le, c'est sur des indications appropriées au cas envisagé qu'on doit baser une décision si futile en apparence.

Les pansements. — Les pansements doivent être faits avec une asepsie parfaite. C'est même l'indication essentielle en cas de gangrène nerveuse, de mal perforant plantaire.

Dans les formes artéritiques simples (non infectées), qu'elles soient parcellaires, en taches isolées ou confluentes, ou étendues, profondes, touchant un ou plusieurs orteils, analogues à la gangrène sénile, les mêmes précautions devront être prises contre l'infection secondaire, s'il n'est déjà trop tard.

Tenter l'embaumement recommandé par M. Achard au Baume du Pérou (dès 1907), préconisé également par MM. Vaquez et Bricourt (S. M. H., 18 juill. 1913). M. Labbé le conseille également.

Le Baume du Pérou, légèrement aromatique, pénétrant dans les tissus, les aseptise et concourt, en cas

d'infection, à transformer une gangrène humide en gangrène sèche. L'odeur putride disparaît rapidement.

On a dit qu'il était une source d'infection secondaire. Sans pouvoir prendre parti, nous pensons qu'il y a là une exagération manifeste et qu'il est commode à employer dans les cas que nous avons mentionnés.

En cas d'infection secondaire ou de gangrène infectieuse primitive, avant tout ne pas hésiter à évacuer par des incisions, multiples si nécessaires, les collections purulentes et les foyers de putréfaction, pour éviter les résorptions toxiques. Exciser les débris sphacelés, ne pas craindre de tailler dans la tache bleue ou brune, superficielle en apparence, et qui, desséchée et résistante, dure comme du parchemin, n'est que la partie superficielle d'un escarre envahissant le derme et s'étendant dans la profondeur.

On met ainsi à nu un magma verdâtre, brunâtre, où des nombreuses gouttelettes huileuses surnagent, le tout d'une odeur repoussante.

Ce n'est qu'alors qu'on doit appliquer les pansements antiseptiques. Marchal (de Calvi) employait le permanganate de K. L'eau oxygénée a été utilisée avantageusement.

« Nous ne connaissons pas de solution antiseptique plus efficace que le Dakin », déclarent Mc. Kittrick et Root, qui ont une grosse expérience de la chirurgie des diabétiques. Cette solution est d'un emploi trop courant dans les hôpitaux pour qu'il soit nécessaire d'insister. La plupart de nos malades semblent en avoir bénéficié.

Elle est appliquée soit en pansements humides renouvelés 2 ou 3 fois dans la journée.

Soit un drain perforé étant mis en place, on l'assujettit par des compresses de gaze et un enveloppement ouaté. On se borne à irriguer le pansement toutes les 2 ou 3 heures en injectant avec une seringue 30 à 50 cc. de liquide.

Ou bien encore, avec un pulvérisateur à vapeur, on projette sur la plaie mise à nu un jet de vapeur d'eau tiède, entraînant des gouttelettes antiseptiques. Mc. Kittrick et Root prennent soin de protéger les téguments sains environnant par une dissolution éthérée de gomme (suivant la technique de Farr Surg. Clin. N. A., 1923-3-1175) et de la gaze vaselinée, afin d'éviter la macération et l'infection secondaire pouvant en résulter comme dans un cas des auteurs précités.

Il ne nous a pas apparu que cela était nécessaire, cependant des précautions sont à prendre sinon le malade jugeant souvent mal la température, peut être brûlé (Gran. et Kamo.), l'un à la base du gros orteil, face plantaire, l'autre sur le dos du pied.

On s'en aperçut à temps et l'accident n'eut pas de suite fâcheuse.

Salignat conseille l'exposition de la plaie à de la vapeur d'eau, ce qui n'est qu'une variante.

Cette façon de faire favorise la détension et active la cicatrisation par une action hyperémiant facile à constater. On sait, depuis les recherches de M. Labbé et J. Heitz que la vaso-motricité est très limitée dans les cas de gangrène par artérite, cependant elle n'est pas tout à fait exceptionnelle puisque P. Ravault et Bouysset en ont rapporté un certain nombre de cas, ainsi que Ambard, Boyer et Schmid.

Pour notre part nous ne l'avons observé que dans le cas Krum. La gangrène artéritique mixte était cliniquement manifeste. L'oscillométrie montrait l'importance de la diminution de la pulsatilité et la radiographie avait montré l'absence de calcification décelable (voir cette observation).

Après la pulvérisation au Dakin, nous avons constaté, et cela à deux reprises — à une semaine d'intervalle — la même action, l'augmentation de l'I. O. du simple au double non seulement au 1/3 inférieur

mais également au $1/3$ supérieur de jambe, alors que le côté opposé subissait des modifications en sens inverse.

(Nous avons insisté sur l'intérêt que présentait cette constatation lors de la discussion de l'oscillométrie et de l'hyperpulsatilité relative paradoxale).

Nous avons employé également avec succès le bain chaud (à 40°) au Dakin, dans le cas de More. On sait l'action vaso-dilatatrice du « bain chaud » de Babinski et Heitz.

En cas de gangrène parcellaire, en tache, à forme douloureuse (Obs. Fabr.) nous avons employé l'ablution à l'alcool et le pansement humide alcoolisé. La malade s'en est trouvée remarquablement soulagée.

M. Mondor a préconisé les ablutions à l'alcool suivies d'une séance d'air chaud — Villaret et J. Besançon s'en sont fort bien trouvé dans un cas où la vasomotricité était grande (un cas de Maladies de Raynaud).

M. Gougerot a préconisé, en cas d'ulcération douloureuse par dénudation et irritation des nerfs, une technique simple, inspiré des travaux de Sicard.

1° Protéger le pourtour de l'ulcération avec une couche de pâte d'oxyde de zinc.

2° Anesthésier l'ulcération avec un badigeon de stovaïne à 10 % (durant dix minutes).

3° Panser ensuite l'ulcération avec du coton hydrophile, taillé à la mesure de l'ulcération et largement imbibé d'alcool à 90° . Recouvrir de taffetas pour éviter l'évaporation trop rapide de l'alcool. La sédation est presque toujours rapide.

En cas de gangrène parcellaire infectée (cas Gran,) enlever les croûtes — les tailler au bistouri — puis pansements humides au dakin et pulvérisation (voir fig...).

Pommade. — MM. Ambard et Chabanier ont préconisé l'usage de pommade à l'insuline. D'autres auteurs ont vanté l'action eutrophique locale de l'insuline. Notre maître M. Labbé, qui les a souvent essayé, les a abandonné, car il n'obtenait aucun résultat. De plus, elles se montrent un peu irritantes.

Chérigé, rapporte dans sa thèse plusieurs observations de malades atteints d'artérite et présentant des ulcérations, traités localement par l'insuline en pommade, sans aucun résultat.

LES AGENTS PHYSIQUES

1) *Rayons Infra-rouges.*

Les bains de lumière infra-rouge ont été vantés pour leur action sédative et hyperémiente locale.

Ils auraient l'avantage (A.-C. Guillaume) d'activer le détachement du sphacèle, en cas de gangrène sèche.

Il faut cependant savoir ne pas trop prolonger les séances et éviter les brûlures.

L'Héliothérapie (Méth. adjuvante).

Elle a été employée, de tous temps, et l'est encore pour certaines affections chroniques. A la suite des travaux de Poncet, de Chatin (cité par Cluzet). Elle a été préconisée dans les cas d'affections pulmonaires diverses, de plaies atones, etc. Nous l'avons conseillé, par les beaux jours, à un certain nombre de nos malades, sans avoir pu nous faire une opinion. Il semble cependant qu'elle ait une réelle action par ses rayons de toute longueur d'onde.

L'héliothérapie artificielle, doit donner des résultats sensiblement équivalents. Il est vrai que dans les deux cas on réalise une mise à l'air — sans pansement — méthode que Patel et Ponthus (de Lyon. Soc. Nation. de Méd., 18 déc. 1929) ont récemment vanté dans des cas de brûlure et de plaies atones.

Cette méthode simple leur a paru d'ailleurs la meilleure tant au point de vue de la rapidité de la cicatrisation que de la qualité de la cicatrice.

Rayons ultra-violets.

On ne peut émettre de doute sur l'activité de ces rayons.

Mc Kittrick et Root les emploient dans les cas d'infection en surface, soit au pied, soit au niveau d'un moignon d'amputation, avec succès. Son action hypérémiente et bactéricide directe est bien connue.

L. Colebrook, A. Eidinow et L. Hill concluaient récemment de leurs expériences que le sang d'animaux soumis à l'irradiation présentait un accroissement du pouvoir bactéricide.

I. Tatarany (C. r. Soc. de Biol., 4 janv. 1928, p. 1737). Répétant ces mêmes expériences ne l'a point constaté.

L'indication des Ultra-violets est la même que celle de l'héliothérapie, des Infra-rouges : infection en surface, insuffisance circulatoire. Traitement quotidien (Mc Kittrick et Root) ou bi ou tri-hebdomadaire — généralement associé à la diathermie ou la radiothérapie de la région surrénale — comme nous l'avons fait dans les cas Krum, Kamo — sans succès d'ailleurs

Thermo-thérapie.

Le pied bien enveloppé d'ouate doit être tenu au chaud, soit avec des bouillotes ou des tissus chauffants (électriques).

Brooke et d'autres, surtout en Allemagne, conseillent d'une façon assez systématique les bains thermo-lumineux, comme moyen adjuvant.

On utilise les propriétés calorifiques et lumineuses des radiations émises par des lampes à incandescence.

Le membre découvert, le pansement enlevé, est mis sous une coupole ou dans une caisse à charnière (appareil de Miramond de la Roquette) contenant un certain nombre de lampes.

La méthode peut être utile toutes les fois qu'il s'agit

de réchauffer et de favoriser la circulation périphérique du membre malade. Mais ce qu'il faut surtout éviter, ce sont les brûlures, interminables à guérir sur des membres à circulation compromise.

L'AIR CHAUD.

Sous l'appellation « d'air chaud » on confond habituellement deux conditions d'application bien différentes. Les partisans de l'aérothermocautérisation se plaignent d'être souvent mal compris et leur méthode décriée, car méconnue.

1) *L'air chaud, employé comme agent hyperémiant*, révulsif et analgésique. En promenant à la surface du membre une douche d'air chaud obtenue avec un ventilateur et une résistance traversée par un courant électrique.

Il n'a point semblé à M. M. Labbé que les succès obtenus justifient la méthode.

Nous l'avons employé dans un cas (Cret. avec un échec complet. Les douleurs se sont aggravées et la gangrène s'est étendue).

2) *Aérothermocautérisation à 800°.*

Tout autre est son but. On obtient cette température élevée en chassant de l'air comprimé au travers d'un serpentин chauffé.

Au moyen d'ajutages divers l'air ainsi surchauffé est projeté sur les parties sphacélées, atteintes de gangrène humide. A mesure qu'elles sèchent et sont carbonisées. (On opère sous rachis ou anesthésie générale) elles sont enlevées à la curette (Delherm préfère opérer en une seule séance prolongée, jusqu'à ce qu'on arrive aux tissus sains, saignants.

La méthode a été préconisée par Bonnamy (1908), Marot et Vignat; Ricard rapportait à la Soc. de chir. du 24 février 1909, cinq observations de malades guéris de leur gangrène par un traitement conservateur dont l'acte essentiel a consisté en des applications locales d'air chaud. Gougerot et Vignat,

Quérin et Delbet, Tuffier, M. Bith l'ont employée. Dieulafoy a rapporté une observation impressionnante en 1910 (Acad. de Médecine).

M. Bith a rapporté l'observation d'un malade présentant une gangrène humide de deux orteils.

Une cure de jeûne de 3 jours fit disparaître le sucre, le traitement local a enrayé le développement de la putréfaction.

Le malade guérit en éliminant 2 orteils mortifiés.

La méthode a donné, entre les mains de divers auteurs, des succès certains. Chauffard (1913), Vignat et Diurande (1922), Crémien et Chevallier y ont récemment insisté (1926). Nous n'avons pas eu l'occasion de l'essayer sous la forme d'aérocautérisation, qui nous paraît indiquée, en tant que traitement conservateur — dans le cas de gangrène humide un peu artéritique secondairement infectée — à condition que l'irrigation suffisante des tissus sains fasse prévoir une zone cruentée suffisante pouvant aboutir à la cicatrisation.

Mais le but de certains auteurs a été surtout de dessécher une gangrène humide — il nous est impossible de formuler une opinion à ce sujet. M. Labbé pense que la méthode dans ces cas est complètement inutile.

Diathermie. — Proposée par Delherm et Grunspan. On met à profit des courants de haute fréquence (3000) et de haute tension et de 300 à 2000 milliampères. La fréquence employée correspond à des longueurs d'onde de quelques centaines de mètres. (Cette précision est devenue nécessaire depuis l'introduction d'ondes électriques courtes (10 mètres en physiologie et en médecine).

Les effets thermiques sont bien connus.

On sait que la conduction des courants de diathermie s'effectue surtout par résistance ohmique. Il en résulte d'une part que le courant passe principale-

ment par les régions de moindre résistance (zones très vascularisées), d'autre part, que, si différents tissus sont parcourus par un courant donné, ce sont ceux de plus grande résistance qui s'échauffent le plus.

C'est ainsi que lors d'applications cliniques, on place une électrode à la racine du membre, l'autre étant constituée par un bain d'eau physiologique bouillie dans lequel plonge le pied (Chevallier) on a un effet thermique maximum à la surface (peau et pannicule adipeux). On se sert également quelquefois d'une électrode enveloppante.

On fait des séances quotidiennes de 20' à 30'.

La méthode, bien réglée par Cluzet et Chevalier, a été employée par Bernheim, Lian et Descourt, Delherm et Grunspan, Bouysset et P. Ravault, — autant dans les cas d'artérite chronique, claudication intermittente qu'en cas de gangrène.

Oberthur et Delbet l'ont essayé dans des cas de gangrène juvénile, sans succès. MM. Cluzet et Badin ont obtenu la guérison par la diathermie, d'une gangrène humide du pied qu'on allait amputer. (Soc. Méd. hôp. Lyon, 6 nov. 1923). Depuis, un certain nombre des malades chez qui la diathermie a échoué ont été traités par Langeron, par la radiothérapie, avec des améliorations fonctionnelles remarquables.

Ce qu'il faut cependant surtout éviter, ce sont les brûlures, dont Goduchaux, dans son rapport à la Société d'Electr. et Radiologie (juill. 1930) a souligné l'importance.

Mc Kittrick a observé un malade, non diabétique, avec une bonne circulation, qui au bout de 4 mois n'avait pas encore cicatrisé sa brûlure du genou, provoquée par la diathermie.

Notre maître M. Labbé n'en a obtenu que des insuccès, ils tiennent, ajoute-t-il, sans doute à ce que le

spasme ne joue qu'un rôle restreint dans le mécanisme de la sténose artérielle des diabétiques.

C'est évidemment là le gros écueil auquel se heurtent toutes les thérapeutiques tendant à améliorer le terrain par une vaso-dilatation. Dans les cas de gangrènes humides et celles où l'irrigation est moins compromise, il semble qu'elle doive donner quelques résultats.

Païzis en a fait l'objet de sa thèse (Lyon, 1925).

Effets de la diathermie.

1) Effet-joule.

2) Vaso-dilatation profonde (Cluzet et Chevallier, Païzis).

3) Elle aurait, de plus, une action locale favorable, mal déterminée, étudiée par D'Arsonval, Cluzet et Chevallier.

Bouysset rapporte (1930) 7 cas

avec 4 guérisons complètes,

1 mort accidentelle,

2 échecs dont l'un semblait imputable à un traitement trop tardif.

Indication. — D'après Lian et Descourt : gangrène sèche, limitée et « toutes les fois qu'il n'y a pas de danger immédiat ». Cluzet et Chevallier.

Notre malade Kamo, ayant présenté une gangrène artériolaire parcellaire du talon a été traité par la diathermie. Elle guérit en 4 mois, mais il faut cependant avouer qu'on lui avait fait de plus, 22 séances de radiothérapie de la région surrénale, des séances d'ultra-violet et même de l'ionisation : sans compter régime et insuline et Baume du Pérou.

Voilà un déploiement d'armes thérapeutiques modernes impressionnant pour une simple escarre, alors qu'on sait que le même malade en a présenté l'année d'avant une identique du côté opposé, qui, soignée en Algérie, par des moyens plus modestes (pansements et régime) guérit en 3 mois $\frac{1}{2}$.

Ce même malade reste atteint de claudication intermittente. Elle l'oblige à s'arrêter tous les 30 pas.

Ce sont évidemment là, comme nous le disions plus haut, des cas voués à l'échec.

RADIOTHÉRAPIE DE LA RÉGION SURRÉNALE.

C'est aux travaux de Tunick et Philips (1925) qu'on fait habituellement remonter la première application de la radiothérapie dans les cas d'artérite oblitérante (50 cas).

C'est von Oppel qui le premier en eut l'idée cela en accord avec sa théorie particulière de la pathogénie de l'artérite oblitérante.

La zone d'irradiation de D₄ à L₃ constituait par ailleurs le champ sympathique inférieur qu'étudiaient à la même époque Gouin et Bienvenue (1925).

Langeron et Desplats (Lille) publièrent le 8 janvier 1929 l'observation d'un malade atteint de claudication intermittente grandement améliorée alors qu'ils le traitaient pour hypertension par la méthode de Zimmern et Cottenot (1912).

Delherme et Beau adjoignent la diathermie à la radiothérapie.

Ces auteurs ont noté l'action sédatrice, subjective, accompagnée d'une sensation de chaleur, sans que de tests objectifs, tels que l'I. O. aient été modifiés (Langeron).

Zimmern et ses collaborateurs Brunet, Chavany, Borak, Bordier, Moutard, Lepennetier, Beau, Belot, Joly ont relaté, tour à tour, et à plusieurs reprises les heureux résultats obtenus au cours de cyanoses, de claudication intermittente, de troubles trophiques et de gangrènes sèches par artérite, à l'exclusion des formes mixtes et humides (Zimmern, Chavany et Brunet).

Turano, en Italie, s'est attaché principalement à l'étude du traitement du mal perforant plantaire.

Il rapporte plusieurs observations traitées et guéries.

Ses malades ont été en général améliorés au cours des 3 premières séries (de 20 jours consécutifs chacune).

Mais si passé ce délai, ajoute Turano, la lésion n'est pas cicatrisée, la continuation du traitement est inutile.

Langeron, Desplats, Paget et Chérigé ont fait connaître récemment les constatations faites sur les variations de la glycémie et de la calcémie (étudiées déjà par Pozzi), à l'occasion des mêmes irradiations.

Ces résultats n'étant valables, d'après eux, que pour un rayonnement de pénétration moyenne (5 mm. d'Alu) et à dose moyenne (2.000 R. en 4 séances et sur chaque champ lombaire).

Chérigé, dans sa thèse (Lille 1930) a réuni 27 observations dont 15 ont trait à des malades atteints d'artérite chronique des membres inférieurs. Sept seulement ont présenté des troubles trophiques. A propos de ces 7 malades, Chérigé écrit : « nous avons toujours observé une cicatrisation rapide et une guérison complète ».

Lorsqu'on lit en détail les observations publiées on voit qu'il s'agissait de « petites ulcérations » ou de « plaques de sphacèle ». Dans deux cas deux petits maux perforants, dont l'un il est vrai était associé à « une large plaque de sphacèle au talon gauche ». (Obs. XVIII). Il mit il est vrai six mois à guérir.

L'âge moyen de ces 7 malades, qui tous guérissent, a été de 55 ans, 5 et la durée, depuis le début du traitement radiothérapique jusqu'à cicatrisation, de 3 mois 2.

Quand on a l'habitude de soigner des ulcérations

chroniques, des escarres, fut-ce chez des diabétiques, on ne peut manquer de faire remarquer que les faits qu'on nous soumet rentrent dans le cadre des observations cliniques courantes.

MM. Zimmern et Brunet ont publié le 11 février 1930 l'observation d'un diabétique atteint d'une large ulcération sphacélique du dos du pied, ayant mis à nu les 4^e et 5^e métatarsien, les tendons extenseurs et les muscles. Alors que l'amputation est décidée, le malade est soumis à la radiothérapie. Cicatrisation et disparition des douleurs et de la claudication.

Plus récemment, le 15 janvier 1931, ils apportaient l'observation d'un autre diabétique, amputé déjà de la jambe droite pour gangrène, présentant à l'extrémité et à la face interne de l'orteil gauche, une large ulcération sphacélique.

Cinq séries de « faibles doses en applications étalées » et le malade est guéri, alors que l'I. O. reste à peu près nul au 1/3 inférieure de la jambe.

Devant de tels faits — et quoique nous soyons habitués à des résultats aussi « brillants » par des moyens simples — nous avons tenu à soumettre en collaboration avec le D^r Stuhl et sur son initiative plusieurs malades à la radiothérapie de la région surrénale.

Technique.

On irradie la région para-vertébrale, sur une largeur de 12 cm., entre L₄ et L₃. (Tube Coolidge); distance 30 cm. Filtre 5 millim. d'Alu.

Administration 2.000 R. en 4 séances.

Dose nullement abiotropique.

M. Stuhl a rapporté récemment à la Soc. de Radiologie (mai 1932) le résumé de deux de nos observations avec documents iconographiques suffisamment édifiants.

Notre expérience porte sur 6 cas, se répartissant ainsi :

Diabétiques. — Gangrène par artérite ¹.

Krum., aggravation, amputation, mort.

Crett., aggravation, amputation, guérison.

Kamo., guérison en 4 mois avec diathermie, ultra-violet, baume du Pérou, repos.

Non diabétique. — Gangrène par artérite :

From., échec, sympathectomie, mort.

Artérite chronique :

Lhuil., échec.

Roug., échec.

En résumé : Si la radiothérapie a pu donner des résultats entre les mains de certains auteurs, nous croyons pouvoir conclure qu'elle est inopérante dans les gangrènes extensives, infectées ou sèches, dans les cas d'artérite avancée. Elle s'est montrée en tout cas incapable d'arrêter l'évolution rapide d'une gangrène.

La radiothérapie nous apparaît enfin comme un agent utile à essayer toutes les fois que les malades souffrent — que rien ne presse — mais se montre tout à fait impuissante à enrayer l'évolution spontanée d'une gangrène, rien ne nous permettant de penser par ailleurs que les deux cas d'aggravation manifeste que nous avons constatés n'aient pas été des simples coïncidences.

1) MEDICATIONS

Insuline.

Il n'est point nécessaire de reparler de l'insuline. Tous nos malades l'ayant eu conjointement avec le régime pesé, à des doses variant de 20 à 80 unités cliniques, et même 120, par 24 h., en 3 ou 4 injections sous-cutanées, ou mieux intra-musculaires.

(1) Voir les observations pour les détails.

Son rôle est surtout de lutter contre l'hyperglycémie et l'acidose en rétablissant le métabolisme des glucides, lipides et protides.

Toutes les fois que le régime bien institué, avec des doses d'insuline de 50 unités par exemple (cas Gran.) ne donne pas de résultats escomptés, qu'on ne voit pas de tendance à la cicatrisation, alors que du fait du terrain favorable, suffisamment irrigué, on se croit en mesure de l'obtenir, il faut, si possible, effectuer une mesure de glycémie.

Le 20 août 1931, Gran. avait, à jeûn, 1 gr. 92 0/00 avec un régime mixte apportant 60 H. C. préformés. Nous faisons augmenter l'insuline de 60 à 70 unités. La glycémie est ramenée à la normale (1 gr. 10) et l'ulcération est en voie de cicatrisation.

L'expérience inverse a été faite chez ce malade au mois de septembre, alors qu'il ne suppurait plus, que la plaie était à 3/4 cicatrisée. Il est mis au régime normal de l'hôpital pendant 7 jours. La glycémie monte, le sucre passe en abondance dans ses urines, la suppuration réapparaît d'une façon manifeste.

On lui redonne le régime pesé, restreint en H. de C., le 6 octobre 1931. Il quitte le service le 25 octobre 1931, complètement guéri.

La question est d'ailleurs beaucoup trop connue pour qu'il soit nécessaire d'y revenir.

Une autre malade, diabétique, Faut., 60 ans est atteinte d'artérite chronique, de cirrhose hypertrophique alcoolique et d'un large ulcère variqueux remontant à 3 ans.

De nombreuses pommades furent appliquées, un séjour de 3 semaines, dans un service de chirurgie à Paris, n'amène aucune amélioration.

Son diabète avait été méconnu.

Hospitalisée dans le service. Une épreuve d'hyperglycémie est faite et montre une aire de diabétique,

2 cm² 90. (Nous avons fait une épreuve d'hyperglycémie car sa tolérance, très grande, pouvait faire penser à une insuffisance glycolytique, à un trouble fonctionnel du foie, en rapport avec sa cirrhose alcoolique).

Mise au régime et à l'insuline (30 unités), en trois semaines l'ulcère cicatrise de moitié.

L'insuline, en injection, est supprimée : localement toujours le tulle gras ; l'ulcère ne cicatrise plus, au contraire, il a tendance à s'aggrandir.

Nous lui redonnons 20 unités : état stationnaire durant 10 jours. Nous redonnons encore 20 unités.

Cicatrisation rapide. Nous diminuons à 20 durant une semaine. Arrêt. Nous redonnons, une dernière fois 40 unités, la cicatrisation presque complète s'opère.

Il semble qu'il y ait eu là une *question de dose*, qu'elle agisse par l'intermédiaire de la glycémie (en l'abaissant à la normale) ou en corrigeant le trouble du métabolisme.

Le rôle proprement eutrophique étudié par Taverrier et Barral ne semble guère prouvé.

Rappelons que MM. Ambard, Boyer, Schmidt (Soc. Méd. des Hôp., 22 oct. 1926), ont employé l'insuline avec un bon résultat chez un diabétique atteint d'artérite douloureuse.

L'observation de Yacoel et Boyer constitue une rare exception. Après échec du trait spécifique, de l'iode, du citrate de soude, de la diathermie, l'insuline a complètement transformé le malade en 8 mois. Le malade a vu non seulement disparaître ses douleurs et sa claudication intermittente, mais l'indice oscillométrique avait considérablement augmenté dans le membre malade.

Nous avons longuement insisté sur l'indice oscillométrique et la nécessité qu'il y a à s'entourer de garanties précises, surtout à un tel intervalle de temps. Nous enregistrons néanmoins le fait.

Ardin, Delteil, Azoulay, Salles de Croussat ont rapporté un cas d'artérite spasmodique et de gangrène sénile qui avait guéri par l'insuline.

Shepardson a observé la diminution relative de l'artérite chez les diabétiques jeunes traités systématiquement par l'insuline dès le début apparent de leur maladie.

Des discussions suscitées par sa communication il résulte que c'est à l'amélioration, à la correction du trouble du métabolisme par l'insuline que le fait doit être imputé.

Mais l'artérite est-elle curable ? Aschoff (*Lectures on Pathology*, N. Y., Hoeber 1924) a fait remarquer que « l'artériosclérose » — c'est l'expression qu'emploient les auteurs outre-Rhin, englobant l'artérite dans ce terme — s'est montré moins fréquente en Allemagne vers la fin de la guerre qu'au début. Ceci paraît imputable à la grosse limitation de l'alimentation à laquelle furent contraint les habitants.

L'auteur en concluait à la guérison, la régression, « la réversibilité » du processus pris au début.

Voilà un message plein de promesses pour les diabétiques, concluent Mc Kittrick et Root.

Ces observations viennent singulièrement renforcer les idées bien connues de M. Marcel Labbé qui s'est toujours élevé contre la suralimentation en général et surtout chez les diabétiques.

M. Chauffard a fait remarquer que l'insuline n'agit que sur les lipoïdes en circulation et pouvait améliorer l'artérite tant qu'il n'y a pas calcification.

MM. Vaquez et Yacoel ont publié en 1927 (P. M., 18 mai) 3 observations de malades traités par l'insuline avec amélioration subjective remarquable.

On connaît l'action puissante de l'insuline sur le métabolisme des lipoïdes. C'est un fait banal aujourd'hui que l'insulinothérapie bien conduite, associée à un régime pesé, approprié, fait baisser et ramène

à la normale : glycémie, lipémie, cholestérolémie et supprime la dénutrition azotée. Néanmoins, comme MM. Labbé et Heitz l'ont remarqué, l'insuline s'est montré impuissante à améliorer la perméabilité artérielles de leurs malades.

M. Labbé¹ écrit à ce sujet :

« Nous avons beaucoup employé l'insuline dans les cas de ce genre. Nos recherches avec Letulle et Heitz nous ayant montré que le rétrécissement des artères était dû à une infiltration de l'endartère par de la cholestérine, nous avons espéré pouvoir faire résorber la cholestérine artérielle par l'action de l'insuline. On sait en effet que les injections d'insuline chez les diabétiques ayant de l'hypercholestérimie abaissent le taux de cholestérine sanguine et le ramènent à la normale; nous en avons cité plusieurs exemples avec Tamalet et Heitz. D'autre part, Ralph Mayor, Chauffard ont cité des cas de xanthome diabétique résorbé sous l'influence de l'insuline. Il est vrai que, dans plusieurs cas, j'ai essayé sans y parvenir de faire résorber le xanthélasma des diabétiques par un traitement insulinique; Gilbert, Chabrol et Bénard n'ont pas eu plus de succès.

Il en a été malheureusement de même pour les artérites diabétiques. Chez plusieurs malades, j'ai traité l'artérite diabétique sténosante par l'insuline à la dose de 20 à 40 unités par jour; l'hypercholestérimie est tombée à la normale, mais la perméabilité artérielle, appréciée par l'oscillométrie, ne s'est pas améliorée et les douleurs n'ont pas diminué ».

MM. Gley et Kisthinos ont employé des extraits pancréatiques désinsulinés (Soc. de Méd. de Paris, 22 fév. 1930); ils en auraient obtenu de bons résultats dans les cas d'artérite et même de gangrène limitée des orteils.

(1) Presse Médicale, 23 sept. 1931.

L'Angioxyl a paru, à Bouyssset, avoir une action beaucoup plus intense que l'acétylcholine.

Fluidifiants.

Le sérum salé hypertonique (NaCl. à 50 0/00), en injection intraveineuse — agirait par dilution secondaire du sang et diminution de la viscosité — avait donné des succès à Silbert (N. Y.). (J. of A. M. Ass., 17 sept. 1927).

On injecte 150 cc. puis 300 cc. les jours suivants en continuant 2 à 3 fois par semaine.

L'auteur fait remarquer d'ailleurs que la suppression concomitante du tabac et surtout des cigarettes est un élément important du succès.

Sérum de Ringer, dont on trouve la formule plutôt dans les traités de physiologie, a été employé par Koga (Deut. Zeif. f. Chir., p. 317, 1913), Mayesima, au Japon (cité par Oberthur), par Meyer de N. Y., par toutes les voies possibles sans grand succès semble-t-il.

Citrate de soude.

Mayer (Annals of Surgery, mai 1916) introduisit le citrate de soude dans la thérapeutique des artérites en injection intra-veineuse.

Mayesima, Steel (Journ. Am. M. Ass., 12 fév. 1921), Ozo (de St-Nazaire), Ginsberg (J. A. M. Ass., sept. 1917), Troisier et Ravina, Giroux, Maurichau-Beauchant, M. Labbé, etc., l'ont beaucoup employé.

Il aurait la propriété, écrit M. Maurichau-Beauchant de rendre le sang plus fluide, lui permettant de circuler plus facilement. Cependant Josué et Parturier ont montré (Soc. de Biol., 1916, p. 371) que le sang citraté présentait un coefficient de viscosité normal.

Joue-t-il sur le spasme ?

Quoiqu'il en soit, on a rapporté des observations

nombreuses de gangrène dont le pronostic *semblait* désespéré et qui guérissent complètement par l'administration per os, de grosses doses de citrate de soude.

Melle Tassof (thèse inspirée par M. Labbé), a rapporté un certain nombre d'observations de diabétiques qui semblaient considérablement soulagés par la prise de 20 à 30 grammes de citrate de soude per os, par 24 h., dilué dans 1 litre d'eau.

Sardou le formule d'une manière élégante sinon agréable : Exprimer le jus d'un citron sur une cuillère contenant 6 grammes de bicarbonate de soude.

La préparation, extemporanée est parfumée et sucrée ajouterons-nous. Le citron ne renferme-t-il pas 10 % de glucide ?

Nous l'avons prescrit à Cret., qui, tiraillé par des douleurs lancinantes se plaignait beaucoup.

Il ne prit que 6 gr. par jour — et dès le lendemain put dormir — mais trois jours plus tard, alors qu'il continuait à prendre la même médication il se remit à souffrir.

L'iode de potassium est une prescription bien classique (1 à 3 gr. pro die, per os). « S'il peut exercer une action curative contre une artérite syphilitique, je ne l'ai point vu efficace contre les artérites diabétiques. » M. Labbé.

Le chlorure de radium a été essayé par Brown et Rochester, à la dose de 50 microgrammes. Les douleurs disparaîtraient ainsi durant quelques jours. Nous les avons vues disparaître, survenir, sans cause apparente, durant plusieurs jours, précisément quand nous avions recommandé à l'un de nos malades de ne plus prendre aucun médicament.

On sait le rôle de l'hyperhémie dans la cicatrisation. Nombre de médicaments ont été proposés.

Vaso-dilatation. — La part négligeable des phénomènes vaso-moteur dans les cas d'atteinte profonde des vaisseaux, explique les échecs qui ont été enregistrés (M. Labbé).

Les nitrites. — Le nitrite de soude à 0 gr. 10 à 0 gr. 20 a été employé.

La choline. — L'hydrate de triméthylhydroxéthylammonium, ou choline, qui est un constituant essentiel des lécithines, occupe en chimie biologique une place importante. Depuis Gœhtgens (1870) et Boelm (1885) cités par Pachon, l'action de la choline a été beaucoup étudiée. Alors que les uns lui attribuent un rôle hypotenseur et vaso-dilatateur — d'autres pensent avoir démontré qu'elle est un vaso-constricteur énergique.

Busquet et Pachon, ont montré (1909), (C. r. Soc. de Biol., p. 218) en utilisant un sel de cristallisation bien déterminé — le chlorhydrate de choline pur — qu'il fallait envisager une question de dose qui intervient ici d'une façon tout à fait prépondérante.

Chez l'animal chloralosé en injectant de 1 à 2 mgr. par Kg., ils ont observé une action hypotensive immédiate et passagère. En employant des doses de 4 à 5 mgr. ils ont vu qu'elle exerçait une action hypotensive initiale passagère, suivie d'un effet hypertenseur secondaire prolongé.

Mais, un de ses éthers, l'acétylcholine, présente une action sur la tension artérielle 100.000 fois plus énergique ainsi que l'ont vu Hunt et Taveau. (Nous empruntons la plupart des éléments de ce bref chapitre à la remarquable thèse des Sciences de M. Justin Besançon).

On conçoit l'intérêt que devait susciter une substance aux propriétés si remarquables. Mais la préparation même des éthers de la choline, présente des difficultés qui n'ont été résolues que récemment.

Depuis les premières recherches de Baeyer jusqu'à celles de Fourneau et Page (1914), les différents au-

teurs qui ont étudié, soit les propriétés chimiques, soit les propriétés physiologiques des éthers de la choline, ne se sont pas servi de substances pures.

« C'est Baeyer qui, le premier, prépara le chloraurate d'acétylcholine, en partant du chlorure de choline et de l'anhydride acétique en présence d'un sel d'or. »

Puis Nothnagel, Ewins, Hunt et Taveau l'étudièrent, mais « Il faut arriver au travail fondamental de E. Fourneau et Harald J. Page, sur les « Ethers de la choline » (1914), pour trouver une technique simple et pratique de préparation des sels de la choline. » (J. Besançon).

Le chlorure d'acétylcholine, comme ceux de sa série, au-dessous du terme en C_{12} , est un corps délicuescent et, de plus, l'instabilité de l'acétylcholine en solution aqueuse a conduit les auteurs à préparer une solution injectable extemporanément.

Recherche pharmaco-dynamique et physiologique sur l'animal.

1) *Toxicités de l'acétylcholine.* — M. Justin Besançon a injecté la dose de 10 ctg. par Kg, chez le lapin.

Il conclut :

1° le tissu cellulaire sous-cutané ne détruit pas l'acétylcholine mais retarde son absorption;

2° l'effet de vaso-dilatation précède l'effet hypotenseur cardiaque et se manifeste à des doses beaucoup moindres.

Ces constatations physiologiques sont à la base de la thérapeutique acétylcholinique par voie sous-cutanée chez l'homme.

A condition d'introduire l'acétylcholine par voie hypodermique, il y a un écart énorme entre la dose toxique et la dose active. Chez le lapin = 1/20. Par la voie intraveineuse, sa toxicité est considérable (L.-J. Besançon).

D'ailleurs Hunt, en 1919, a insisté sur ce fait que la vaso-dilatation périphérique est le phénomène qu'on obtient aux doses les plus faibles, tandis que l'action sur le cœur nécessite une dose assez importante d'acétylcholine.

J. Besançon a montré, en confirmant les travaux d'autres auteurs.

« a) l'acétylcholine est un des plus puissants hypotenseurs connus;

« b) il y a, dans l'hypotension, un facteur cardiaque, transitoire, très important après injection intraveineuses, et un facteur vasculaire, par vaso-dilatation périphérique, prolongé, prédominant après injection sous-cutanée.

« L'action dilatatrice de l'acétylcholine sur les vaisseaux périphériques s'observe aux doses les plus faibles.

« Les doses infimes de l'ordre de 4×10^{-6} mmgr. par Kg., en injection intraveineuse, entraînent déjà chez l'animal une hypotension par ce mécanisme, sans agir en même temps sur le cœur. (Hunt et Taveau, A.-J. Clarke). »

« En 1918, Hunt avait, en effet, insisté sur ce fait : l'effet de vaso-dilatation périphérique est celui qu'on obtient aux doses les plus faibles. »

« D'après les recherches de cet auteur, vérifiées et étendues par Dale et Richards, et que nos travaux confirment entièrement, l'acétylcholine détermine une dilatation artériolaire surtout au niveau des membres. »

« Ce qui fait tout l'intérêt physiologique de cette vaso-dilatation acétylcholinique, c'est qu'elle porte d'une façon absolument spécifique sur l'artériole et qu'au niveau du capillaire, au contraire, elle détermine plutôt une légère constriction. Ces faits résultent des expériences admirablement conduites de

Dale et Richards, d'une part, de Krogh, d'autre part » (L.-J. Besançon).

Mais l'action vaso-constrictive sur les capillaires n'apparaît en général qu'avec *l'emploi des doses très élevées*, 5 ctgr. par Kg. par voie sous-cutanée, chez le chien. L.-J. Besançon.

A la suite de l'injection intraveineuse d'acétylcholine, on observe un relèvement passager de la pression artérielle qui suit la chute brutale de la tension du sang dans les artères. Besançon attribue ce phénomène à une « adrénalino-sécrétion secondaire ».

Cliniquement. — On injecte la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20, intramusculaire. Elle augmente l'indice oscillométrique.

Dans un de nos cas durant 35 minutes l'I. O. est passé de 3 à 4. Nous l'avons vu abaisser la tension artérielle maxima en quelques minutes, de 2 à 3 cm. de mercure.

On sait dans quelle incertitude on se trouve lorsqu'on cherche un critère de la minima — en adoptant le critère auscultatoire — nous avons constaté, qu'en même temps que la tension artérielle baissait, la minima montait. L'acétylcholine, introduite en thérapeutique par M. Villaret et J. Besançon en 1926 (Maladie de Raynaud) a beaucoup été employée ces dernières années dans des cas d'artérite douloureuse, de menace de gangrène et M. M. Labbé a publié plusieurs observations de J. Besançon où l'amélioration semble avoir été impressionnante. L. Cornil, P. Kissel et A. Beau ont rapporté deux échecs (Soc. Med. de Nancy, nov. 1919).

Son indication semble se cantonner cependant aux cas de gangrène avec artérite modérée et surtout aux gangrènes infectieuses sans artérite, où, favorisant la circulation, elle active le processus de réparation.

Dans un cas de gangrène diabétique avec artérite avancée, fragilité et lésion des capillaires (Cret),

nous l'avons vue coïncider avec une augmentation manifeste des douleurs et une aggravation rapide de la gangrène. Alors que nous la faisons injecter à la dose de 0 gr. 10, répétée trois fois dans la journée.

Sans qu'on puisse dire qu'il s'agit ici de contre-indications. Elle est inutile dans ces cas¹.

M. Simovitch et notre ami Sekulitch (de Belgrade), ont rapporté récemment un cas de gangrène diabétique remarquablement améliorée par l'acétylcholine. Il s'agissait d'un cas de gangrène diabétique infectieuse.

Wysschodat a publié l'observation d'un diabétique présentant une large ulcération scrotale, guérie par l'injection d'acétylcholine. (Schwierz, Mediz. Wochen, Bâle).

Là non plus, l'artérite ne joue aucun rôle.

L'Histamine (β imidazoléthylamine).

Nous en avons parlé déjà dans la partie clinique de cette étude, puisqu'elle a été proposée (Starr), comme un test biologique de suffisance circulatoire.

MM. Villaret et L. J. Besançon s'en sont servi en 1926, à titre d'essai thérapeutique dans un cas de syndrome de Raynaud avec gangrènes parcellaires en même temps qu'ils utilisaient pour la première fois l'acétylcholine.

L'histamine n'avait fait qu'aggraver les douleurs de leur malade. Quoi qu'il en soit, substance vasoconstrictive et capillaro-dilatatrice puissante, elle produit, injectée à la dose de 1 milligr. intramusculaire, l'effet suivant :

Quinze secondes après l'injection le malade éprouve d'une manière constante une sensation gustative, linguale indéfinissable, puis le front, la conjonctive, la face, le cou, se congestionnent d'une

(1) Dans un cas de claudication intermittente avec artérite avancée (Lhuiz.), traité durant un mois, elle a également échoué.

façon considérable. La tension artérielle baisse et l'I. O. du bras chute de 6 à 3.

Les modifications au niveau des extrémités sont discrètes.

Au bout de 25 à 35 minutes tout rentre dans l'ordre.

Vaccin typhique. Injections intraveineuses.

Brown et Rochester, Allen et Smithwick, ont utilisé le vaccin typhique dans un but de choc et d'hyperthermie favorisant l'irrigation locale.

Allen et Smithwick, ont enregistré, sur 60 malades atteints d'artériosclérose une aggravation manifeste dans un cas : thrombose rapide de l'artère poplitée ayant nécessité l'amputation.

Mac Kittrick et Root l'ont essayé dans un seul cas, N° 6260. Il s'agit d'un homme de 64 ans, diabétique depuis 18 ans, entré pour douleurs au pied droit.

Il reçut d'abord 4 injections, puis 10 jours après encore six injections intraveineuses de vaccin typhique.

Immédiatement après la dernière injection il éprouva une douleur vive qui devint rapidement excruciante du côté du pied malade.

24 h. après, il était évident qu'il présentait une thrombose fémorale du côté malade que confirma l'amputation.

On comprend leur sentiment dans ces conditions.

Vaccin antistaphylo, strepto, pyocyanique (de Delbet) sous-cutané, à la dose de 4 cc., n'a jamais produit aucun accident. M. Delbet et ses élèves ont souvent insisté sur l'action remarquablement calmante et le soulagement qu'il procure, dès la deuxième heure, en cas de phlegmon des gaines. Nous l'avons maintes fois vu avoir une action manifeste, aussi n'avons-nous point été surpris en lisant l'action

remarquablement sédative qu'il aurait produit dans un cas de gangrène juvénile d'Oberthur.

Le sérum antigangréneux (Thèse de Jalenques), a été employé avec succès en présence d'une gangrène infectieuse à allure putride.

C'est quand il s'agit d'envisager une intervention chirurgicale que l'utilité et la nécessité même d'une classification clinique bien comprise s'impose à l'esprit avec le plus d'évidence.

Comme l'a très justement fait remarquer M. Labbé, c'est surtout en vue du traitement qu'il importait de distinguer les gangrènes diabétiques en trois catégories.

Nous ne reviendrons pas ici sur la nécessité qu'il y a à instituer, chez tous ces malades, des régimes pesés, restreint en H. de C. et apportant une quantité suffisante de calories avec un bon équilibre cétogène-anticétogène, avec, de plus, des quantités suffisantes d'insuline.

Etant bien entendu que ces mesures dirigées contre le trouble du métabolisme qui est à la base du terrain artéritique, de l'hyperglycémie, de l'hyperglycystie, de la fragilité tissulaire — pour ne citer que ces facteurs-ci — constituent une indication primordiale.

Il ne doit point être dérogé à ce principe, quoique on ait pu faire remarquer, non sans raison, que dans certaines formes artérielles, l'action bienfaisante, curative du régime, est loin de se manifester d'une façon aussi évidente que dans les formes infectieuses plus ou moins pures.

Si nous n'observons plus guère aujourd'hui les formes septiques foudroyantes, nous le devons en grande partie à l'asepsie et à l'antisepsie, mais égale-

ment, et pour une part nullement négligeable, à ce que nos diabétiques sont mieux soignés.

Avant d'exposer les principales interventions chirurgicales, nous voudrions rappeler brièvement les données principales d'un problème dont la méconnaissance a coûté la vie à plus d'un diabétique.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES

La chirurgie chez les diabétiques a été l'objet de publications nombreuses et de travaux de Berkman, Delbet, Caralp, Cohen, Blum, Hartmann, Hayd, Eliason et Marray, E. Joslin, Mc Kittrick et Root, qui viennent de lui consacrer un ouvrage remarquable, Demours et Bégouin, Marcel Labbé, Bith, etc...

M. Marcel Labbé s'est particulièrement efforcé de faire ressortir l'intérêt primordial qu'il y a à traiter médicalement le diabète, à lutter contre l'acidose avant et après l'opération, et a montré les bienfaits d'une chirurgie opportuniste, conservatrice bien comprise chez ses malades atteints de gangrène.

Nous ne saurions envisager en détail les idées qui ont été émises sur la question; elles ont été traitées par les auteurs et Ducassy, Galy et d'autres en ont exposé le problème à une époque plus actuelle.

Si elles nous montrent sous un jour intéressant et vivant les préoccupations d'il y a dix ans à peine, les idées ont évolué ces dernières années d'une manière assez sensible pour qu'on puisse se contenter de préciser, dans un but essentiellement pratique, le problème actuel.

Rappelons néanmoins que la chirurgie des diabétiques, et des gangrènes diabétiques plus particulièrement, comme la chirurgie tout court, présente à considérer deux périodes : avant 1876, c'est-à-dire avant les publications de Lister, et depuis.

Avant 1876, n'en était-on pas arrivé à abandonner les diabétiques atteints de gangrène puisque amputés ils n'en mouraient pas moins (Verneuil, 1860).

Depuis, et avec l'avènement de l'asepsie, c'est l'acidose menant au coma qui a été le plus gros souci des chirurgiens et des médecins. D'où l'alcalinisation massive des malades les jours précédant l'opération, pratique qui a sauvé bien des existences et M. Marcel Labbé en a rapporté des observations saisissantes. D'où également le moindre souci de la glucosurie et la naissance du « régime paradoxal » de Binet et Rathery.

Mais depuis l'avènement de l'insuline (1922), c'est devenu une banalité que de le répéter, les possibilités chirurgicales se sont considérablement étendues et on peut dire qu'un diabétique bien équilibré et surveillé ne court guère plus de risque qu'un sujet normal.

Aussi les progrès réalisés dans des domaines voisins, les opérations telles que la capsulectomie, la ligature veineuse, la sympathectomie, etc..., ne tardèrent pas à être étendues aux gangrènes diabétiques.

Il y a toujours lieu de distinguer, comme par le passé, deux principaux groupes de gangrènes, en vue de la thérapeutique chirurgicale, mais alors que la gangrène infectieuse laissait peu d'espoirs il y a dix ans à peine, elle doit être considérée aujourd'hui comme la forme la plus favorable, justiciable de petites interventions localisées (excepté les formes rapidement envahissantes, somme toute assez rares et qui réclameraient dans quelques cas l'intervention d'urgence) telles que des incisions ou des désarticulations d'orteils qui pratiquées sur un terrain suffisamment irrigué aboutissent à une guérison parfaite. Nous en rapportons plusieurs exemples probants.

La gangrène par artérite, infectée ou non, ou la

gangrène infectieuse par artérite très marquée apparaît sous un jour tout différent. En dehors d'une intervention mutilante et quand rien ne presse, quand ni l'infection associée ni l'étendue trop grande ne compromettent ni l'existence du malade ni la guérison locale : la gangrène par artérite peut être justifiable d'une des nombreuses interventions conservatrices qui ont été proposées dans le but d'améliorer la circulation.

Préparation du diabétique à l'opération. — Après l'examen général et l'exploration fonctionnelle habituelle en pareille circonstance (rein, foie), le malade qui est bien suivi n'a ni sucre ni réaction d'acidose dans les urines. Sa glycémie est normale, il en est de même de sa réserve alcaline. Il peut subir dès lors l'opération dans d'excellentes conditions.

On a dit « en cas de complication chirurgicale, de fortes doses d'insuline sont nécessaires et avant toute intervention chez un diabétique, il est indispensable d'instituer une cure d'insuline ».

Des formules comme celles-ci sont non seulement inutiles, mais nuisibles, car elles tendraient à déplacer et à compliquer le problème qui en réalité est des plus simples.

Les diabétiques ont besoin d'un équilibre de leur métabolisme et cette nécessité est d'autant plus impérieuse que le trouble qu'on se propose de corriger est plus grave, plus menaçant; que cela soit du fait de la gravité permanente du diabète ou d'une aggravation transitoire, fonctionnelle¹, à l'occasion d'une suppuration, d'une infection ou de l'anesthésie générale, les mêmes mesures doivent être mises en œuvre.

(1) Dans ce dernier cas, l'orage passé, « si l'exérèse a été suivie de succès, il n'est pas rare de voir le diabète s'amender d'une manière notable » (Lépine, 1909). D'autres d'ailleurs bien avant lui (Kœnig, 1896), l'avaient remarqué — c'est un fait de constatation courante.

Le problème de l'anesthésie des diabétiques.

On s'était aperçu depuis longtemps des dangers considérables que couraient les diabétiques lors de toute intervention chirurgicale et particulièrement à l'occasion de l'anesthésie générale (chloroforme, éther). (Becker, Lépine).

Rouzaud a montré (C. r. S. de Biol., 2 et 6 mai 1914 et 21 juin 1919, p. 727-728), en étudiant les variations du taux de l'urée et du sucre dans le sang d'individus normaux, soumis au chloroforme, que l'anesthésie générale entraînait une modification du taux de l'urée et du sucre dans le sang. 24 heures après l'anesthésie, on observe une hyperglycémie et une azotémie de faible degré.

Mais de plus, l'anesthésie générale à l'éther et au chloroforme provoque un abaissement notable de la réserve alcaline.

L'ammonioformation peut être troublée et une dépense exagérée de la réserve alcaline en résulter (Rabinovitch, cité d'après Mc Kittrick et Root) et l'acidose peut éclater. Epstein a constaté l'apparition de l'hyperglycémie et une diminution fonctionnelle des reins (phénol-sulfone phtaléine) à l'occasion de l'anesthésie.

Ross et Davis (J. of. Phy., 1924) ont montré qu'éther et chloroforme déclenchent l'hyperglycémie par inhibition de la sécrétion interne du pancréas.

Best, Smith et Scott (J. of. Phy., 1924), constatent que le sang d'un chien endormi à l'éther ne renferme que 0,29 % d'unités d'insuline contre 2,93 % chez le témoin (Mc Kittrick et Root).

M. Chevrier (C. r. Soc. de Biol., 10 mai 1919, et Soc. de Chir., 7 mai 1919), écrit : « Chez des sujets déjà déséquilibrés au point de vue glycémique et azotémique, ces variations post anesthésiques peuvent être plus importantes et on comprend la gravité qu'elles peuvent prendre chez des diabétiques ou des azotémiques ».

A la même époque Blum (Paris Médical, 1913, p. 341) montre que l'acide β oxybutyrique, injecté à un chien, est complètement brûlé. Alors que si on répète la même expérience sur l'animal chloroformé, une partie de l'acide est éliminée par les urines.

Sausum et Woodyatt (J. Biol. Chem., 1915, p. 1) estiment que l'hyperglycémie produite par l'éther chez des chiens phloridzinés est due à la transformation du glycogène hépatique sous l'influence de l'asphyxie inhérente à ce mode d'anesthésie. Mais le gros danger c'est certes l'acidose qui se déclanche à cette occasion.

Mac Kittrick et Root en ont fait chez les diabétiques une étude approfondie avec des techniques modernes : la recherche du pH, la mesure de la réserve alcaline, le dosage des corps acétoniques.

Nous nous bornerons à rappeler leurs conclusions :

1° La préparation à l'anesthésie peut consister, en toute sécurité en l'administration de 15 à 25 grammes de glucide avec une dose modérée d'insuline.

2° Dans les opérations de moins d'une heure de durée il n'apparaît point de troubles dangereux de l'équilibre humoral.

3° L'opération peut être exécutée même en pleine hyperglycémie à condition qu'un traitement approprié soit institué aussitôt après.

4° L'éthylène¹ est le moins dangereux, ensuite viennent le protoxyde d'azote et l'éther.

5° Le rachi anesthésie cause de faibles perturbations humorales.

(1) Ce gaz a fait l'objet, il y a quelques années à peine — aux Etats-Unis et au Canada — des travaux intéressants. Consulter à ce sujet : Luckhardt et Carter, Brown; le mouvement thérapeutique de Cheinisse 1923, Presse Médicale.

INDICATIONS OPERATOIRES DANS LES GANGRENES NERVEUSES INFECTIEUSES ET ARTERITIQUES.

Gangrènes nerveuses.

Quand elle se manifeste sous forme de phlyctène on doit conseiller le repos. Un pansement antiseptique, un enveloppement ouaté qui maintient le pied bien au chaud.

Un mal perforant non compliqué, non infecté — ne réclame guère davantage. Ceci suffit, au début, à amener la guérison. Celle-ci obtenue, la marche est permise, des chaussures spacieuses, souples; des pastilles de caoutchouc, des semelles internes cambrées doivent, en modifiant les points d'appui, en protégeant la région qui vient d'être le siège du mal perforant, éviter les récidives.

Celle-ci survient néanmoins dans un grand nombre de cas.

Des interventions chirurgicales ont été proposées.

1) Lorsque l'ulcération ne présente aucune tendance à la cicatrisation, lorsque l'exploration prudente au stylet montre la présence d'un séquestre qui entretient un suintement intarissable, le curetage de l'ulcération peut être proposé. En avivant le fond et les parois de l'ulcère il peut amener la guérison.

2) La dénudation de l'artère fémorale, proposée par Jaboulay, a pu donner des résultats (Lescuyer, cité par Tixier). C'est l'opération plus connue sous le nom de sympathectomie périartérielle que nous étudions plus loin.

3) *M. A. Thomas* a rapporté récemment l'observation d'un malade atteint de mal perforant et à qui il

fit faire une greffe cutanée. Le mal perforant a récidivé sur la greffe.

4) L'AMPUTATION ne doit être envisagée qu'en cas de lésions profondes, étendues. Mais la récurrence sur le moignon est fréquente¹.

Gangrène infectieuse.

« Ne vaut-il pas mieux, écrit M. Labbé, plutôt que de poursuivre la gangrène dans son ascension, la rejeter hors de l'organisme en pratiquant de bonne heure une amputation loin des limites du mal ? Si l'on était certain de l'évolution rapide et inexorable de la gangrène, ce serait, en effet, la meilleure ligne de conduite. Mais, quand on sait ce que peut donner le traitement médical d'urgence associé au traitement chirurgical limité, on se croit le devoir de tenter d'abord un traitement moins radical. » Cette opinion, fondée sur l'évolution des gangrènes diabétiques infectieuses, traitées dans son service — trouve, dans les observations inédites que nous rapportons ici une nouvelle justification.

En présence d'une gangrène diabétique infectieuse, c'est-à-dire d'une forme qui évolue sur un terrain à régime circulatoire suffisant pour en assurer la guérison locale, on est frappé dès les premiers jours de l'aspect des lésions. Inflammation franche, poches collectées de pus franc, abondant. Les bords de l'escarre sont rouges, saillants, témoins de la vitalité des tissus environnants.

Des incisions locales sont pratiquées, car il faut se hâter de vider toute collection suppurée et surtout quand elle survient chez un diabétique.

Des larges pansements antiseptiques, des pulvé-

(1) Un traitement dirigé contre la névrite même (ionisation calcique) a donné à M. G. Bourguignon des résultats intéressants (communication orale).

sations et surtout un désucrage rapide par le régime et l'insuline, ont tôt fait de nous rendre maître de la gangrène.

Il n'y a plus dès lors qu'à attendre la cicatrisation complète.

Quelquefois, le processus touchant la base d'un orteil, celui-ci se sphacèle, se ratatine, se dessèche. On attend l'apparition d'un sillon d'élimination, puis on le casse.

D'autres fois, une gangrène localisé, touche l'os. Il s'en suit une ostéite chronique qui entretient un trajet fistuleux. La radiographie précise l'étendue des lésions et on se décide soit pour un curettage, soit pour une résection partielle sûr qu'on est qu'en terrain suffisamment irrigué on obtiendra une guérison locale.

D'autres fois, il s'agit d'une gangrène parcellaire infectée, superficielle. Il n'y a qu'à soigner le diabète, faire des pansements antiseptiques et attendre la cicatrisation complète, qui demande quelquefois plusieurs mois à survenir.

Il est cependant des cas, ayant trait à des gangrènes infectieuses, où le processus prend une extension rapide, une allure menaçante et l'amputation d'urgence s'impose comme seule capable de sauver le malade.

Tout autre est l'aspect clinique, l'évolution et le pronostic des gangrènes par artérite.

Gangrène par artérite.

Le régime circulatoire est insuffisant pour assurer la cicatrisation. On soigne le malade, on le panse, il continue à souffrir et on n'obtient aucun résultat. On tente une désarticulation de l'orteil, le sphacèle réapparaît. On attend, ne voulant point se résoudre à une amputation haute, on n'ose néanmoins pas entre-

prendre une intervention basse, dans la certitude de la récidence locale.

Les bords atones, le fond sphacélé, les escarres localisées sont quelquefois d'une lenteur désespérante quand elles ne s'aggravent point subitement, forçant la main du chirurgien.

Nous en avons rapporté longuement une observation (Kamo.). C'est évidemment dans ces cas, *quand rien ne presse*, qu'on a le temps et le devoir d'essayer la série des interventions conservatrices à distance qui ont été proposées.

Ces interventions sont trop connues aujourd'hui pour qu'il soit nécessaire d'y insister en détail.

I. — INTERVENTIONS CONSERVATRICES.

A. — INTERVENTIONS PORTANT SUR LE SYMPATHIQUE

a) **Sympathectomie périartérielle** (*Opération de Leriche*). — Elle consiste dans la dénudation artérielle avec résection de l'adventice sur une longueur de plusieurs centimètres, à la fémorale commune (H. Hartmann), à la fémorale propre, à sa partie moyenne ou au canal de Hunter.

R. Leriche et J. Heitz en ont fait une étude physiologique intéressante (C. r. Soc. de Biol., 20 janvier 1917).

A la suite de cette intervention, R. Leriche et J. Heitz ont observé :

1° des phénomènes immédiats : rétraction localisée de l'artère (faits bien connus);

2° phénomènes secondaires :

Au bout de 12 à 15 heures on constate une vasodilatation que trahit : l'hyperthermie, l'hypertension locale et l'augmentation de l'indice oscillométrique.

DURÉE DES PHÉNOMÈNES. — L'élévation locale de la pression disparaît vers le 15^e jour, l'hyperthermie et l'augmentation de l'amplitude des oscillations à la même date. Il est de règle que la réaction vaso-dilatatrice se trouve éteinte dans le mois qui suit l'intervention.

Cette opération joue essentiellement sur la vasomotricité périphérique. Elle donne des résultats remarquables dans des cas de causalgie du médian ou des phénomènes parétiques ou spasmodiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment). Que peut-elle donner en cas d'artérite chronique ?

Pour Robineau « il ne semble pas que la dénudation artérielle soit arrivée à réduire le nombre des amputations, à en retarder l'échéance ou à en abaisser sensiblement le niveau ».

On sait combien est profonde l'atteinte artériolaire chez les diabétiques. Combien les calcifications sont quelquefois précoces et que dans la majorité des cas la vasomotricité périphérique est très compromise. Que peut-on espérer dès lors.

Notre Maître, M. le prof. R. Grégoire, a eu l'occasion de pratiquer une vingtaine de fois la sympathectomie fémorale pour gangrène diabétique.

Il n'obtient aucun résultat et dut amputer tous ses malades (Communication orale, 1931).

Mais peut-on condamner sans appel une méthode qui semble avoir donné par ailleurs des résultats indiscutables. M. Marcel Labbé ne le pense pas.

« Dans les douleurs prémonitoires de la gangrène, chez les athéromateux, la sympathectomie périartérielle donne généralement une parfaite sédation, à moins qu'il n'y ait des crises de vaso-dilatation paradoxale et de l'hyperthermie du pied, cas dans lesquels il faut s'abstenir. Le pronostic opératoire est moins bon quand il y a de la cyanose habituelle, de l'œdème diffus ou des douleurs du type névritique

que s'il y a brusquement des crises vaso-constrictives, avec pied froid. Mais dans ces diverses conditions on doit toujours essayer. Nous avons publié l'histoire de malades complètement soulagés depuis un an, depuis 31 mois. Nous venons de revoir une de nos malades qui est actuellement en très bon état, un an et demi après la sympathectomie fémorale.

Tous ceux qui comme Chastenet de Gery, Pollet, Brûning, Stahl, Stradyn, Kappis, Uffreduzzi, Pieri, ont pratiqué en série des sympathectomies périartérielles, ont obtenu, de temps à autre, de ces cas de guérison de longue durée (21 mois, un an, un an et demi). On pourrait dresser une longue liste de parfaites sédations. Evidemment il y a des échecs. Mais si l'on échoue, on ne perd pas grand chose. Si l'on gagne, on gagne beaucoup. Les échecs sont d'ailleurs presque toujours explicables par des causes locales. Récemment, chez un de nos malades ayant d'intenses douleurs dans la partie externe du pied gauche, une amputation de cuisse nous a permis de voir que la pédieuse et les collatérales digitales externes étaient oblitérées. Aucune sympathectomie n'aurait agi dans ce cas. Il est probable qu'avec l'artériographie nous saurons bientôt discerner les cas semblables.

A ce titre la chirurgie du sympathique doit intervenir dans le traitement des artérites séniles. Elle ne peut rien contre le symptôme de claudication intermittente. Tous nos essais à ce point de vue ont été des échecs dont la raison physiologique est facile à trouver. Mais la sympathectomie permet de soulager très souvent les douleurs prémonitoires de la gangrène, elle limite la gangrène elle-même et permet des opérations économiques impossibles autrement. L'idée d'utiliser la vaso-dilatation active qui suit la sympathectomie pour limiter le sphacèle est due à Chastenet de Gery qui, dans un mémoire récent a bien montré le parti que l'on peut en tirer.

Piollet a également insisté sur ce point ». (Marcel Labbé).

Nous ajouterons pour conclure, *que l'indication de la sympathectomie* doit être basée sur l'exploration préalable de la vaso-motricité périphérique (massage, anesthésie tronculaire; aspect clinique). Si elle est complètement abolie, si la radiographie du pied montre des calcifications artériolaires importantes, on n'a que peu de chances de réussir.

Elle peut être en tout cas discutée dans plusieurs circonstances :

1° Prophylaxie de la gangrène et appliquée contre les douleurs artérielles.

2° Amélioration de la circulation locale dans le but d'une guérison non mutilante.

3° Ou bien quand on se propose de l'associer à une amputation basse économique.

4° Brooke l'a associée à la ligature veineuse.

La sympathectomie périartérielle par action chimique.

La destruction mécanique du sympathique péri-artériel par l'opération de Leriche expose à des dangers : ruptures ou anévrysmes de la paroi artérielle, extirpation de vasa-vasorum, qui compromet la trophicité du vaisseau. Aussi K. Doppler préfère-t-il la destruction chimique, qu'il a proposée sous le nom de sympathico-diaphtérèse.

Il utilise, à cet effet, une solution phéniquée ou des isomères du tricrésol. Cette méthode n'expose à aucun accident. Elle détermine une vaso-dilatation beaucoup plus énergique que la sympathicectomie, comme on peut s'en rendre compte par la capillaroscopie (K. Doppler).

Et elle agirait même dans la gangrène diabétique.

B. Deplas, à Paris, a publié des résultats qui paraissent intéressants.

« Un cas de mal perforant plantaire, sans diabète,

avec Wassermann négatif, rebelle au traitement. Phénolisation de l'artère fémorale à l'anneau. Cicatrisation en quinze jours ».

« Un cas de gangrène sèche du pied avec extension à la jambe par artérite avec très vives douleurs, absence complète d'oscillations. Un résultat en vérité étonnant. La sympathectomie chimique de la fémorale à l'anneau fait disparaître les douleurs, rétablit les oscillations, limite la gangrène du pied, qui se sépare de la jambe chaude par un sillon très net entre le mort et le vif, ce qui permet une amputation à la jambe. Cicatrisation en huit jours ».

En résumé ses indications sont les mêmes que celles de la sympathectomie opératoire. « Elle est d'exécution plus simple que la sympathectomie chirurgicale et donne des résultats aussi bons, peut être plus intenses, par la destruction plus complète, plus étendue des filets sympathiques périartériels ». (B. Desplats).

b) **Ramisectomies sympathiques** (Royle). — Elles ont été peu pratiquées. Hamant et Bodart pensent que la sclérose atteignant l'adventice, au cours des artérites, est susceptible de troubler le mécanisme habituel de la sympathectomie. Il semble logique d'aller plus haut au niveau des « rami communicantes ». Ces auteurs conseillent la ramisectomie dans les douleurs liées à la gangrène.

c) **Gangliectomie lombaire** (Adson et Brown). — Elle donnerait des résultats comparables, mais constitue déjà une opération grave.

d) **Capsulectomie** (Von Oppel). — Elle a été pratiquée par un grand nombre d'auteurs (Herzberg, Leriche (1926) Herz, etc.) avec des résultats médiocres.

Hubert a rapporté par contre l'observation intéressante d'un diabétique guérie par la capsulectomie :

Dich., 25 ans, est amputé du 3^e orteil droit pour gangrène. On est obligé bientôt de l'amputer également du 1^{er} orteil.

8 mois après, la cicatrisation n'a pas été obtenue. On pratique alors la surrénalectomie dans les 2/3 de la glande. 12 jours après, la cicatrisation est complète au niveau de l'orteil. On note très rapidement une amélioration progressive de sa cyanose. L'amélioration générale est très nette et la cicatrice ne s'est jamais réouverte.

B. — INTERVENTIONS PORTANT SUR LES VAISSEAUX

a) La ligature veineuse.

Elle a été proposée par Von Oppel. Elle a pour but de favoriser l'irrigation périphérique en gênant, par l'hypertension veineuse qu'elle entraîne, la dérivation du sang par des voies plus proches.

« Si elle produit une stase sanguine de l'extrémité du membre, elle n'assure pas, écrit Oberthur, l'oxygénation des tissus menacés de gangrène ».

Donnant des améliorations rapides pour les uns, des résultats nuls pour d'autres, elle a été très discutée. Leibovici et J. Besançon ont vu que chez le chien la compression veineuse ne déterminait qu'une hypertension veineuse transitoire.

b) Ligature veineuse et sympathectomie.

R. Brooke a eu l'idée d'associer ces deux interventions. Il publiait (*Lancet*, 1927, p. 274) deux observations de gangrène diabétique améliorées d'une manière tout à fait remarquable. Chez son second malade, cette association permit une amputation basse suivie de guérison rapide.

c) Anastomoses artério-veineuses.

Destinée à inverser la circulation, elle repose, comme le fait remarquer P. Delbet, sur un oubli de l'anatomie, à savoir l'existence des valvules.

Néanmoins, Glarstein (1911), a rapporté une observation où, d'une manière transitoire il est vrai, des veines superficielles du dos du pied, furent animées de battements. Il semble qu'elle n'ait été d'aucune utilité, sa mortalité serait considérable (40 % — Leriche — cité par Leibovici).

d) Ligature de l'artère fémorale superficielle.

Egalement proposée dans le but de favoriser le développement des collatérales (Deau, Lewis et Reichert).

Elle ne saurait être semble-t-il que d'une efficacité médiocre dans les gangrènes diabétiques où l'atteinte principale se trouve précisément au niveau des artérioles collatérales.

II. — INTERVENTIONS MUTILANTES

« L'intervention haute et précoce systématique » de l'avis de tous ne saurait plus être réellement de mise (pour des raisons qu'il est inutile de développer à nouveau : l'acidose et l'hyperglycémie sont faciles à réduire; les procédés modernes d'exploration de la vitalité du membre permettent d'en préciser les possibilités circulatoires; des exemples nombreux de guérison économique et surtout le spectre de la bilatéralité fréquente, à plusieurs années d'intervalle quelquefois, de la gangrène pouvant conduire après deux interventions hautes, à une infirmité pénible, devraient lever toutes les hésitations). Il y a lieu de distinguer les indications de l'intervention et le niveau de l'amputation.

A. — INDICATIONS DE L'AMPUTATION

a) *Tirées de l'étendue de la gangrène* et de l'importance des délabrements.

L'extension en surface est particulièrement grave quand la gangrène atteignant simultanément la plante et le dos du pied, creuse dans la profondeur, touche les tendons, les os et compromet irrémédiablement la guérison locale du pied.

b) *Tirées de l'atteinte de l'état général.*

1° *On sait* que la gangrène infectée étant le siège de phénomènes de protéolyse dont le drainage vers l'organisme peut être dangereux, entraîne quelquefois une altération marquée de l'état général et même du délire et des troubles mentaux. Dans ces conditions, qu'il ne faut d'ailleurs pas attendre (elles se produisent dans des gangrènes avec putréfaction étendue), l'amputation seule offre le salut. Il ne faut pas hésiter.

2° *La septicémie* est assez souvent considérée comme au-dessus de nos ressources et si l'hémoculture a été souvent conseillée pour en faire le diagnostic, c'était moins dans le but d'en tirer une sanction thérapeutique que de ne point faire une opération sur un malade qu'on considérerait comme irrémédiablement perdu. Les auteurs américains, qui comme Mc Kittrick et Root se sont beaucoup occupés de la question adoptent une ligne de conduite toute différente qui en n'offrant au malade que le maximum de chances mérite d'être envisagée sérieusement. Si Mc Kittrick et Root font une hémoculture systématique à tous leurs malades qu'ils ont décidé d'amputer, c'est à un double point de vue : Tout d'abord ne pas imputer à la chirurgie, en cas de mort post-opératoire et de septicémie préexistante, l'issue fatale.

Ensuite, en cas de septicémie, en dehors d'un trai-

tement général qu'il faut toujours tenter, ils débarrassent l'organisme du foyer gangréneux par une amputation rapide et simple : l'amputation en « guillotine », qui coupe tout au même niveau, et sans suturer ils posent des drains qui serviront à irriguer la plaie toutes les deux heures au Dakin. Contrairement à ce qu'on pourrait croire il n'y aurait pas lieu d'amputer le plus haut possible, puisque l'intervention en « guillotine » n'est qu'une opération préliminaire, qui, le malade guéri, et Mc Kittrick et Root en rapportent des cas, est complétée par une amputation bien réglée.

c) *Tirée des signes fonctionnels.* — Nous avons soignés plusieurs malades (More., Cret.), chez qui l'élément douleur, sans être prépondérant joua un rôle dans la décision opératoire qui fut prise. Il s'agit dans ces cas de gangrène artéritique sévère où bien de sphacèle, au début assez localisé, mais évoluant depuis des mois et des mois et n'offrant de par les conditions précaires d'irrigation, aucun espoir de cicatrisation locale.

d) *Tirée du régime circulatoire.*

Comme l'a fort bien fait ressortir Léibovici dans sa thèse, le régime circulatoire indispensable pour la réparation locale et la cicatrisation est nettement supérieur à celui que nécessiterait le même membre pour ne pas se sphaceler. C'est un fait de constatation courante et peut amener, à lui seul, une décision opératoire après plusieurs semaines d'attente infructueuse. Notre malade Kamo., en offre un bel exemple. Nous y renvoyons pour une description plus détaillée.

Quand l'amputation est décidée, tous arguments bien pesés, on conçoit qu'on a le loisir et le devoir de discuter avec soin du niveau d'amputation. Et d'ailleurs le résultat fonctionnel soulève un problème que le chirurgien doit envisager. Il ne doit pas, comme le disent si bien Mc Kittrick et Root,

arrêter son regard à la porte de l'Hôpital, il faut qu'il se préoccupe de l'avenir de son malade, car, ajoutent-ils, il n'est point indifférent qu'un individu amputé puisse reprendre son travail ou au contraire se voit réduit à passer le reste de son existence confiné dans un fauteuil.

B. — AMPUTATIONS

On peut être amené à faire la désarticulation ou l'amputation d'un ou plusieurs orteils, de l'avant-pied ou bien une sous-astragaliennne ou un Guyon. Notre Maître M. Delbet raconte dans ses Cliniques d'avoir eu le douloureux devoir d'amputer à deux reprises, aux deux jambes l'un de ses élèves atteint d'artérite. D'un côté il avait fait une sous-astragaliennne, la période d'adaptation fut longue, puis, il fit quelques temps après, une amputation basse de jambe du côté opposé. Le résultat fonctionnel fut incomparablement meilleur de ce côté. Des faits de cet ordre sont à retenir.

S'agit-il d'envisager une amputation plus haute :
On peut pratiquer :

L'amputation de jambe au tiers supérieur;

Le Gritti-Stokes, ou encore l'amputation de cuisse (au tiers inférieur ou à la partie moyenne).

On sait en quoi consiste le Gritti-Stokes, très en faveur en Amérique : amputation à lambeaux taillés au niveau du genou; section du tendon rotulien; sciage transversal du fémur au ras des condyles, puis abrasion des surfaces articulaires de la rotule, celle-ci, gardant ses connexions quadricipitales, est basculée en arrière et suturée au fémur, auquel elle finit par se souder. « Les malades marchent sur leur rotule ».

Ces opérations hautes sont bien différentes au

point de vue du résultat fonctionnel, aussi doit-on s'efforcer d'opérer toujours le plus bas possible. Mais s'agit-il de mortalité voici les chiffres que donne Mc Kittrick :

Sur 12 amputations de jambe : aucun décès.

Sur 25 amputat. Gritti-Stokes : 5 décès.

Sur 33 amputations de cuisse : 4 décès seulement.

Il pourrait paraître étrange qu'une amputation de cuisse présente une mortalité de 12,1 % contre 20 % au genou; Mc Kittrick l'explique en montrant que la plupart de ces malades étaient atteints de septicémie et que cette haute mortalité ne doit nullement être imputée à l'opération elle-même ou à ses suites.

Reste la question du niveau de l'intervention, nous l'avons envisagé en détail lors de l'étude de la vitalité du membre (Oscillométrie).

Mais, après avoir mis en œuvre tous les procédés d'exploration physiologique dont on dispose il peut arriver qu'on reste encore embarrassé. Le saignement à l'opération est alors le dernier procédé d'exploration auquel on doit avoir recours. Comme Bith et Charrier le firent pour leur malade, pour apprécier l'état des vaisseaux au niveau même des lambeaux.

De tous ces procédés thérapeutiques que retenir ?

Qu'il y a des mesures d'ordre général, (régime et insuline) qu'il faut toujours prendre. Ainsi que des soins locaux (pied bien enveloppé, au chaud, pansé avec des soins d'asepsie rigoureux). Après, la forme de la gangrène oriente la thérapeutique.

Si rien ne presse, s'il n'y a point de fièvre, d'altération de l'état général, des traitements par des agents physiques ont été préconisés d'une manière si chaleureuse qu'il faut les essayer (diathermie, radiothérapie). Il est des médications comme le citrate de soude et l'acétylcholine qui jouissent

d'une renommée qui semble solidement établie. Il faut les prescrire.

Ce n'est qu'alors qu'on envisagera une intervention chirurgicale : sympathectomie, si toutefois l'exploration de la vaso-motricité périphérique, en montrant qu'elle n'est pas trop compromise, permet quelque espoir.

Ce n'est qu'en dernière analyse qu'on se résoudra à une amputation, dont l'examen minutieux du membre doit fixer le niveau, à moins que la gangrène par son allure envahissante ne nous force à sauter les longues étapes thérapeutiques que nous avons envisagées.

CHAPITRE XI.

PROPHYLAXIE DES GANGRENES DIABETIQUES

S'il est des conseils qui répondent bien à nos conceptions actuelles, s'il en est qui doivent ou devraient être des plus profitables aux malades il ne faut pas perdre de vue les difficultés auxquelles on se heurte dans leur mise en pratique quotidienne et suivie — car c'est un point essentiel.

Si le trouble général contre lequel nous nous proposons d'agir suit régulièrement, quotidiennement, implacablement son cours, il s'en faut que les malades trouvent une volonté et une force de caractère suffisante, dans leurs peines, pour s'astreindre à suivre avec la plus grande minutie et dans tout ce que cela a de gênant quelquefois pour une certaine classe d'individus les prescriptions prophylactiques. C'est le rôle du médecin, non seulement de prescrire mais de surveiller en quelque sorte, par des encouragements appropriés, l'exécution des conseils d'hygiène alimentaire et générale qu'il se croit obligé de formuler.

Si le diabète a besoin d'un certain nombre d'années pour toucher les vaisseaux et entraîner la fragilisation tissulaire apte à l'éclosion des gangrènes, les mesures prophylactiques diététiques que nous pouvons lui opposer ont une action non moins lente et exigent un certain recul pour pouvoir être jugées.

La prophylaxie est d'autant plus efficace qu'elle est mise en œuvre de bonne heure.

C'est donc avant l'éclosion de l'artérite et de la névrite qu'il faudrait intervenir. M. Marcel Labbé ne cesse d'enseigner les méfaits de la suralimentation

qui conduisent à l'obésité et au diabète, etc., et ce stade une fois atteint ne fait que s'aggraver.

Aschoff (1924), nous l'avons rappelé, a fait également ressortir les bienfaits de la réduction alimentaire en Allemagne, durant la seconde partie de la grande guerre. Elle s'était traduit par une diminution remarquable de « l'artériosclérose ». Il en avait conclu à la réversibilité du processus pris à un stade initial.

H. E. Shepardson ayant observé une moindre fréquence de l'artérite, décelable par la radiographie, chez ses malades atteints de diabète grave et traités par l'insuline au cours de ces dernières cinq années, l'attribue à la correction du métabolisme des lipides et peut être au redressement plus général de tous les troubles que comporte le diabète.

Aussi le régime alimentaire, tel que nous l'avons indiqué doit-il être rigoureusement suivi par ces malades et l'insuline ajoutée autant que possible à leur régime.

Mais, des expériences déjà anciennes du Pr. Ignatowski, de Saltikoff, Stuckey, ont mis en évidence des lésions artérielles rappelant l'athérome chez les lapins nourris au jaune d'œuf. Anitchkoff, Chalatoff, Wacker et Hueck, cités d'après Rubinstein, en ont vu également chez des lapins nourris par la cholestérine pure. On a même voulu voir, écrit cet auteur, dans la cholestérine de nos aliments l'agent étiologique de « l'artériosclérose » humaine.

Les recherches de M. Labbé et Tamalet, celles de Chauffard, de Marcel Labbé et J. Heitz, celles des auteurs américains, n'ont pas manqué de rapprocher le taux élevé de la cholestérolémie et de l'infiltration particulièrement riche en cholestérine des artérites diabétiques.

S'il n'y a point là de démonstration étiologique péremptoire, on pouvait penser, que la réduction

des régimes des diabétiques en cholestérine était à rechercher du point de vue de la prophylaxie de l'artérite. — Dès lors, logiquement, on put se croire autorisé à conseiller la restriction des aliments riches en cholestérine (jaune d'œuf, cervelle, foie, boudin) ainsi que le conseillent J. Heitz et G. Dreyfus, dans un article de la *Pratique Médicale Française* (avril 1928).

On sera également assez strict, ajoutent J. Heitz et G. Dreyfus, en ce qui concerne la crème, le beurre. (La crème de lait de l'Assistance Publique de Paris, contient 0,78 de cholestérine pour 1.000, le fromage Gervais 0,62, le beurre 2,53 (J. Heitz)).

Mais d'ailleurs il est bien possible que le métabolisme intime de la cholestérine, troublé chez les diabétiques, intervient dans la localisation artérielle de ses dépôts et que les prescriptions précédentes, toutes théoriques, soient parfaitement incapables d'en enrayer l'évolution. Aussi, tout en reconnaissant ce qu'ont de logique les prescriptions précédentes, n'ose-t-on pas être aussi absolu.

La suppression des aliments riches en calcium n'est guère conseillée bien que nous sachions fort bien qu'une calcémie normale ¹ n'infirmes en rien le manque de relation entre son taux et les dépôts artériels chez les diabétiques.

On admet généralement aujourd'hui que sous l'apparence trompeuse d'une calcémie totale normale peuvent se cacher des troubles profonds du métabolisme calcique et que l'étude seule des différents états physico-chimiques, du Ca plasmatique, permettent de mettre en évidence le taux de la fraction ionisée, la seule physiologiquement active.

Ceci même étant établi, pouvait-on espérer, par une réduction des aliments riches en calcium, re-

(1) C'est le cas de ces malades.

dresser son trouble du métabolisme ? Il n'a guère été répondu à cette question.

En résumé on devra conseiller un régime diabétique, simplement restreint en aliments riches en cholestérine et s'efforcer surtout de corriger le métabolisme des diabétiques par l'adjonction de l'insuline.

A côté de ces mesures d'ordre général, les gangrènes névritiques infectieuses et artérielles réclament, en dehors de la restriction de l'alcool (pas plus de 200 cc. de vin par jour) et de l'interdiction du tabac sous toutes ses formes (combien difficile à obtenir), des mesures d'hygiène locale d'une efficacité plus évidente.

— Les diabétiques et surtout ceux qui ont été déjà atteint de lésions gangréneuses doivent observer une hygiène, une propreté scrupuleuse des membres.

— Prendre particulièrement soin de leurs ongles qui provoquent des écorchures insignifiantes pouvant être le point de départ de gangrènes infectieuses graves.

— Ne point se fatiguer outre mesure. Avoir des chaussures confortables, qui ne sauraient les blesser.

— Enfin des prescriptions physiothérapiques semblent être profitables :

a) Les exercices circulatoires de Bueger doivent être conseillés. (Le malade étant dans le décubitus élève le membre inférieur durant plusieurs minutes, le remet en position horizontale puis décline et recommence durant 20 minutes).

b) Le bain chaud, à 40°, durant 10', le soir avant de se coucher, nous paraît un moyen excellent qui a procuré un certain soulagement à nos malades.

— Les bains carbo-gazeux de Royat.

J. Heitz a rapporté, à la société d'hydrologie, l'observation d'un malade, suivi pendant 2 ans, et

maintenu, d'une saison thermale à la suivante, à un régime constamment pauvre en cholestérine : La cure de Royat, à deux reprises, ramenait la cholestérinémie de 3 gr. à 2 gr., sans qu'aucun autre facteur ait pu agir.

G. Billard, Richard et Lafarcinade, ont minutieusement étudié les modifications de la courbe oscillographique des membres dans le bain carbo-gazeux de Royat (C. r. Soc. de Biol., 18 oct., 1919, p. 1025-27), et concluent que « ces transformations de la courbe oscillographique constituent une démonstration nette de la gymnastique vasculaire obtenue par la cure thermale de Royat ».

M. Labbé a vu des douleurs d'artérite insupportables se produisant jour et nuit chez un de ses diabétiques, non calmés par la diathermie, ni par le citrate de soude, être supprimées par une cure de bains locaux faite à Bagnoles de l'Orne.

Enfin, il ne faut pas oublier ni le citrate de soude, ni l'acétylcholine ainsi que les procédés plus récents de radiothérapie de la région surénale qu'on peut légitimement essayer devant le grand bien qu'en disent leurs promoteurs.

La cure de l'hyperglycémie par le jeûne (M. Labbé, Bith) a rendu quelquefois de grands services en présence d'orteils menacés de gangrène.

En somme, sans se dissimuler les difficultés de la prophylaxie des gangrènes diabétiques, il est des mesures essentielles auxquelles on doit faire confiance : régime, insuline, hygiène locale rigoureuse, physiothérapie.

CONCLUSIONS

Tout en continuant à citer les noms de Duncan (1823), Vogt (de Berne) (1844), Carmichaël, Adams, H. Marsh (1845), pour rappeler le passé, c'est surtout à Marchal (de Calvi) que nous avons tenu à rendre hommage, car en réalité c'est avec lui que germe pour la première fois et connaît d'emblée une diffusion considérable l'idée de Gangrène Diabétique (1852).

A la lecture de nombreux travaux, que nous ne saurions que mentionner dans une étude essentiellement clinique, on se rend vite compte que les descriptions classiques, admirables par ailleurs, pèchent par deux points :

1° Par la classification clinique et pathogénique, puisqu'ils ne disposaient pas de nos moyens d'investigation;

2° Par les indications et les moyens thérapeutiques.

Ne pouvant envisager nos possibilités, leurs directives thérapeutiques, appropriées à l'époque, ne correspondent plus aux progrès de la Médecine Moderne.

Mais encore aujourd'hui, alors que l'insuline, en offrant la protection puissante aux diabétiques que l'on sait, permet d'étudier, d'envisager, de suivre, et par conséquent de classer les gangrènes diabétiques avec infiniment plus de précision qu'autrefois, on ne manque pas de remarquer qu'il s'en faut que les auteurs contemporains comprennent sous des appellations analogues des faits identiques.

Aussi est-ce à la lumière d'une expérience de bientôt trois années, acquise auprès de notre Maître Marcel Labbé, dans son service spécialement organisé pour les traitement du diabète et en connexion étroite avec le service de Chirurgie de son collègue

M. Fredet, dont notre Maître s'est plu à souligner le très précieux concours et la foi dans une collaboration médico-chirurgicale étroite, que nous avons voulu reprendre la question des gangrènes diabétiques.

Nous pensons avoir réussi à faire ressortir, tout au long de cette étude essentiellement clinique, qu'on peut et qu'on doit distinguer, comme M. le prof. Marcel Labbé l'avait fait en 1925, trois variétés principales de gangrènes diabétiques : infectieuse, nerveuse et par artérite.

Mais il faut bien avoir présent à l'esprit que les formes pures sont tout à fait exceptionnelles. Sur une statistique allant de juin 1929 à mai 1932, nous n'avons rencontré aucun cas de gangrène artérielle massive, sèche, analogue à la gangrène sénile; aucun cas de gangrène infectieuse pure, c'est-à-dire évoluant sur un terrain indemne d'artérite; et enfin point de mal perforant plantaire sans lésions artérielles concomitantes.

Ces trois variétés de gangrène évoluent sur un terrain particulièrement prédisposé à l'infection et sur des tissus fragilisés par l'infiltration du glucose et les troubles intimes du métabolisme. Un fond d'artérite diabétique, dont on ne saurait plus nier ni l'étiologie ni la fréquence (M. Labbé, J. Heitz, Joslin, Shepardson, etc...), et des lésions de névrite viennent en s'intriquant compliquer le problème.

Cette discrimination clinique, indispensable également au point de vue pronostic et thérapeutique, est facile à établir de par l'aspect typique des lésions, l'anamnèse immédiate, l'étude du terrain, qui nous a longuement retenu, et l'évolution même dans les jours qui en suivent le début.

En étudiant à part le mal perforant plantaire, qui, tout en méritant le nom de gangrène diabétique par sa tendance nécrosante, et les lésions de névrite dia-

bétique qui sont à sa base, nécessite du fait de sa tendance à la chronicité, son siège, des mesures particulières, nous voyons qu'il ne reste que deux groupes importants de gangrènes diabétiques :

a) Les gangrènes infectieuses, qui ne sont pas les plus fréquentes, 30 % seulement des cas, et qui guérissent admirablement par des moyens médicaux et chirurgicaux opportunistes; à condition de veiller à la glycémie par le régime et l'insuline, qui tous deux ont une action tout à fait manifeste ici.

b) Et les gangrènes par artérite (parcellaires, étendues et profondes) qui constituent 58,5 % des cas que nous avons observés.

Ces dernières sont incontestablement les formes les plus graves, les plus désespérantes. Des lésions d'artérite profonde étant à leur base, on conçoit que régime et insuline, encore qu'il soit indispensable de les prescrire, tout en transformant le terrain diabétique, agissent peu et ne peuvent agir que dans des cas légers, en cas de menace de gangrène, sur le processus intime.

C'est dans cette forme-ci, quand rien ne presse, qu'on peut et qu'on doit faire appel aux nombreux agents médicamenteux et physiques qui ont été tant prônés ces dernières années.

En désespoir de cause, c'est à l'amputation qu'il faut recourir, à moins que la gangrène, par sa gravité, son extension rapide, qu'elle soit infectieuse ou artéritique, ne brûle les étapes thérapeutiques et ne nous force à la rejeter hors de l'organisme au prix d'une mutilation étendue et précoce.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Gangrènes Diabétiques.

A

- ACHARD (CH.). — Les gangrènes diabétiques. Journal des praticiens, août 1924.
- ACHARD (CH.). — Leçons Cliniques. Gangrènes diabétiques, Paris 1925. — Paris 1923, p. 274.
- ALQUIÉ. — Union Médicale, 1861.
- ANDRÉ-THOMAS. — Troubles sympath. et diabète. Paris Médical, 6 août 1928.
- ANGERS. — Senila and diabetic gangrena in foot. North and Durham Med. Journ. 1904, p. 353.
- ANGERS. — Senila and diabetic gangrena in foot. North and Durham Med. Journ. 1904, p. 350.
- ANTONIOLI. — Recherches sur la détermination des limites de la gangrène ischémique des membres inférieurs par la thermométrie cutanée. Minerva Medica, t. II, n° 33, 18 août 1929.
- ANTONUCCI (C.). — New method of arteriovenous anastomoses in treatment of gangrene of legs from endartérites ogli-terans. Arch. ed atti d. Soc. ital. di chir. 36 : 756-762, 30.
- AUCHÉ. — Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de méd. exp., sept. 1890.

B

- BABINSKI et HEITZ. — De la claudication intermittente après lig. de l'art. principale du membre inférieur. Soc. de Neurol. 7 mars 1918, p. 175.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vaso moteur d'origine réflexe ou centrale, leur diagnostic différents par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. Soc. méd. hôp. Paris, 14 avril 1916.
- BAILLIAT et MÉRIEL. — Gangrène par artérite. Le procédé

- d'examen de choix : lipiodiagnostic artériel ou oscillométrie. *Gazette des Hôpitaux*, 10 févr. 1926.
- P. BALARD. — Valeur diagnostique et pronostique de l'index oscill. au cours de l'oblit. artérielle des membres. *Progrès Médical*. 30 juin et 7 juillet 1917, N^{os} 26 et 27.
- BALL. — Des indications de l'amputation dans la gangrène des membres chez les diabétiques. Th. Bordeaux, 1897.
- BARBASH (S.). — Successful treatment with especial reference to diabetic type by medical diathermy. *J. M. Soc. New Jersey* 27 : 933-940, Déc. 1930.
- BARBE. — Troubles circulatoires (3 cas de diabète). *Archiv. de Méd. et de Climatol. de Nice*. Nov. 1925.
- BARD. — (Oscillométrie, pression artéritique). *La Presse Médicale*, 22 juillet 1922.
- BAUCHANT MORICHAN. — Traitement des artérites oblitérantes et des spasmes vasculaires par le citrate de soude. *Soc. Méd. Hôp.*, 3 mars 1922.
- BAUMEL. — Conception actuelle des infections gangréneuses des membres. *Revue de Méd.* 1920.
- BEGLIN. — Cont. à l'étude des gangrènes diabétiques. Th. de Paris, 1913.
- BELOU, PEDRO. — Révision anatomique de la morphologie des artères sur la base de la diaphanisation des pièces anatomiques et de leur artériographie plane et stéréoscopique. *Acad. de Médecine*, 15 déc. 1931.
- BERG (HIJMAN VAN DEN). — *Die Zuckerkrankheit* Springer, Berlin 1927.
- BERGER. — De l'influence des maladies constitutionnelles. Thèse d'agrégation, Paris 1875. *Bull. Médical* 1906.
- BERCKMANN. — A preoperative and post operative study of diabetes patients with surgical complication. *Mienesota med. Saint-Paul*, 1921.
- BERNHEIM. — *Amer. Journ. Méd. Science*, t. CLXIII, 1922, p. 517.
- BERNHEIM. — Impeding and real Gangrene associated with diabetes (*Am. J. M. Sc.* 1922, p. 625).
- BESANÇON (Justin). — Recherches physiologiques sur l'acétylcholine. Thèse de Sciences 1929, Paris.
- BILLARD (de Corbigny). — Gangrène et diabète. *Gazette des Hôpitaux*, 1852, 4 mai, p. 212.
- G. BILLARD, G. RICHARD et LAFARCINADE. — Les modifications de la courbe oscillométrique dans le bain carbo-gazeux de Royat. 18 oct. 1919, p. 1025-1027. *C. r. et M. de la S. de Biologie de Paris*.

- BITH. — Hôpital 1921, t. IX, p. 982-985. Chirurgie et diabète.
- BITH. — Chirurgie et diabète du Bulletin médical de Paris, 1921. T. XXXV, p. 620-622.
- BITH. — Traitement et complication du diabète. L'Hôpital 1921.
- BITH. — La gangrène des membres par artérite chez les diabétiques. Vie Médicale, 1924.
- BITH. — L'insuline en chirurgie. Annales de Médecine, 1927.
- BLANC. — Rapport de l'inflammation avec la gangrène diabétique. Th. Paris, 1895-1896.
- BLUM. — Sur les interventions chez les diabétiques, in Paris Médical du 4 mai 1919.
- BLUM. — Sur les indications des Interventions chirurgicales chez les diabétiques. Paris Médical, mai 1920.
- BLUM et CARLIER. — Synthaline dans le diabète. S. M. Hôp. 1927, p. 5.
- L. BLUM et H. SCHWAB. — Le traitement du diabète sucré par l'insuline. Presse Médicale, 21 juillet 1923.
- BOISVERT. — Gangrène diabétique des membres inférieurs. Journ. de Méd. Bordeaux, nov. 1887.
- BONNAMY, MAROT, VIGNAT. — Gangrène diabétique guérie par l'air chaud. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1908.
- BONNET. — Oblitération de l'aorte chez un diabétique. Lyon Médical, 1900.
- BORCHARDT. — The media of the arteries in gangrene and diabetes. (Arch. f. Path. u. Physiol., 3 mars 1926.
- BOUCHARDAT. — Le diabète sucré, 1875.
- BOUDAUT (G.). — Les oscillations artérielles. Caractères différentiels et valeur séméiologique. Thèse Toulouse 1924.
- BOUET. — Essai d'étude pléthysmographique dans les artérites des membres. Th. méd. Montpellier, 1929-1930.
- BOULIN. — Remarques sur les gangrènes diabétiques des membres. — Revue de Médecine, déc. 1931, p. 741. — La Médecine Internationale, novembre et décembre 1931. — Article diabète; Nouveau diction. médico-chirurgical.
- BOUYSET (CL.). — Les gangrènes diabétiques des membres et leur traitement. Thèse de Lyon 1930. Camugli, rue de la Charité, Lyon.
- BOWDEN, KÆNIG et BIELE. — Etude des extrémités inférieures dans le diabète. Buffalo gaz. Hosp. Bull., avril 1924, t. 2, p. 35.
- BOWERS. — Diabetic gangrene. (J. Am. Med. Ass. 1924).

- BRATONJITCH. — La gangrène diabétique des paupières. (Thèse de Lyon, 1924).
- BROCA. — Thermométrie cutanée dans un cas de gangrène. *Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1861, p. 483-484, 24 juillet 1861.
- BROOKE. — La sympathectomie périartérielle avec ligature de la veine fémorale dans le traitement de la gangrène diabétique. *British Journal of Surgery*, Oct. 1927.
- BROOKE. — Two cases of diabetic gangrene treated by conservative surgical measures. (*The Lancet*, 6 août 1927, p. 274).
- BROUARDEL. — Le diabète sucré, 1869.
- BROWN. — Diabetic gangrene of the leg. *Long Island Medical Journal*, 1918.
- BROWN (G.). — Traitement des troubles vasculaires périphériques des extrémités. *J. A. M. Ass.*, 7 août 1926.
- W.-E. BROWN. — Preliminary report of experiment with ethylene as a general anesthetic. *Canad. Med. Ass.*, mars 1923.
- BRUNING. — Le traitement chirurgical des troubles fonctionnels dans les maladies des vaisseaux. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1927, n° 25.
- BUERGER (LÉO). — *Circulation Disturbances of the Extremities*. W. B. Saunders Co, éditeur, Philadelphie, 1924.
- Bujwid (O.). — Traubenzucker als die Ursache der Eiterung über *Staphylococcus aureus*. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1888, Bd 4, p. 577.
- BUNGE. — Path. et Trait. des diverses formes des gangrènes des extrémités, in *Arch. Klin. chir.* Berlin, 1900, p. 179.
- BUXTON. — Cases of diabetes. *London Medical Repository*, 1820.

C

- CARALP. — Interventions chirurgicales chez les diabétiques. Thèse de Bordeaux, 1912.
- CARMICHAEL. — *Dublin quarterly Journal*, t. II, 1846, p. 233.
- CARMICHAEL, ADAMS et MARSCH. — *Dublin quarterly Journal of Medical Science*, 1846.
- CARRIÉ (P.-A.). — Le diabète sucré, son traitement. Paris 1930.
- CHAMPOUILLON. — (Hôpital Val-de-Grâce). De la gangrène spontanée comme complication du diabète. » (Communiqué

- à l'Académie de Médecine) 22 avril 1852; *Gazette des Hôpitaux*, p. 190.
- CHARCOT. — Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques. *Gazette Hebd.* 1861, p. 539.
- CHARRIN. — Le diabète sucré et ses complications. Bruxelles Médical, 1896.
- CHAUFFARD. — Gangrène diabétique. (*Journal des Praticiens*, 1920, p. 295).
- CHAUFFARD, BRODIN, YOVANOVITCH. — Traitement du xanthome diabétique par l'insuline. Soc. méd. Hôp. Paris, 14 nov. 1924.
- CHAUFFARD, HUBER et MARQUÉZY. — Gangrène diabétique du scrotum et des téguments de la verge. Sérothérapie anti-gangréneuse : guérison. Discussion : De Massary; Achard. Soc. Méd. Hôp., 10 févr. 1922.
- CHAVANY. — Des oblitérations des artères des membres. *Le Monde Médical*, 1^{er} juillet 1927.
- CHEINISSE (L.). — Mouvement thérapeutique. *Pr. Méd.*, 7 juil. 1923.
- CHESELDEN. — Anatomie, Londres, 1768, p. 139.
- CHEVRIER et SCHWARTZ. — Sur la valeur du signe de Moskowicz dans les gangrènes. Soc. de Chir., 30 mai 1917.
- CHIALE (G.). — A proposito di un caso di gangrena diabetica. (*Giorn. Ital. di Dermat. et S. F.* 71 : 1624-1649, oct. 1930)
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (N.). — Cœur et vaisseaux. Tome VI. Coll. Précis de pathologie médicale, 1931. Masson, Paris.
- A. CLERC et BASCOURRET. — L'amplitude et la célérité pulsatile des artères en oscillométrie. *S. de Biol.*, 21 mai 1932.
- CLUZET et CHEVALLIER (de Lyon). — Traitement des gangrènes humides par la diathermie. *Bull. Ac. Méd.*, 7 oct. 1924, p. 992.
- CLUZET et BADIN. — Traitement de la gangrène diabétique par la diathermie. (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 6 nov. 1923).
- CLUZET, BADIN et CHEVALLIER. — 4 nouveaux cas de gangrène diabétique traités avec succès par la diathermie. Soc. Méd. Hôp. Lyon, mai 1924.
- COHEN. — La chirurgie chez les diabétiques. *N.-Y. Med. Journ.* mai 1923.
- COIQUAND. — Signe de Moskowicz dans les gangrènes. *Th. de Bordeaux*, 1911-12.
- COLEY. — Les complications chirurgicales du diabète. *The american Journal of med. Sciences*, oct. 1928.
- Congrès de l'Ass. Franç. de Chirurgie (XXXIX^e), — La pré-

- paration des malades à l'opération. Paris 6-11 oct. 1930.
- CORVI. — Artériographie périphérique et aortographie. *La Prensa Medica Argentina*, N° 31, 10 avril 1930, p. 1463.
- COUTINO (D.). — Les corps cétoniques dans le sang au cours de l'anesthésie chirurgicale. Article in : *Recueil et Tra-vaux publics sous la direction du P. Pittalug (de Madrid)*, 1932.
- CRAUFFON. — Des affections cutanées dans le diabète. Th. Bordeaux, 1881.
- CREMIEU et CHEVALLIER. — Les agents physiques dans le traitement du diabète et de ses complications. *J. Med.* Lyon, mai 1926.
- Cristal (M.-P...) — Résultats du traitement par l'insuline de deux cas de gangrène diabétique. (*La Pratique Médicale française*, N° 7 bis, juillet 1929 (B), p. 289.
- CRUVEILHIER. — Soc. de Chirurgie, 1867.
- CUMSTON. — The question of amputation in diabetic gangrene. *Surg. gyn. and Obstetric*, 1905.
- J. CYR. — Mort subite ou très rapide dans le diabète. *Archiv. de Méd.*, déc. 1877, janv. 1878.

D

- DAMPEROV. — La surrénalectomie dans la gangrène spontanée. *Progrès Médical*, 14 août 1926.
- DARIAU. — Le spasme vasculaire cause de sphacèle post-opératoire dans la gangrène sénile; La sympathectomie. Th. de Paris, 1922.
- Dausset. — Gangrène humide des extrémités (*Année Médicale Pratique* 1923, p. 155).
- DAVIS. — Diabetic gangrene of the hand. Th. Amer. Derm. Ass. 1909.
- DECOCK. — Cons. sur la path. et le traitement des gangrènes diabétiques. Th. de Paris, 1900-1901.
- DÉJERINE et TINEL. — Sur les troubles trophiques accompagnant les sections des nerfs. *Progrès Médical*, 16 févr. 1918.
- DELBET. — Bull. et mém. de la Soc. de Chir., 24 février 1909. — *Presse Méd.* 1921, p. 974. — *Paris Chirurgical* 1921, T. XIII, p. 399-404.
- DELBET (Pierre). — Intervention chirurgicale et régime chez les diabétiques Soc. des Chirurgiens de Paris, nov. 1921.

- DELBET (P.).** — Gangrène du pied et de la main. *Journal des Praticiens*, 27 février 1932.
- DELHERM et BEAU.** — Diathermie et radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante. *Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, 27 nov. 1928.
- DEMARQUAY.** — Diagnostic de la gangrène glycémique et de la gangrène sénile. *Union Médicale*, 1861-1863. *Gaz. Hôpit.* 1866-1867.
- DEMONS et BEGOUIN.** — Note sur l'amputation précoce et haute dans la gangrène diabétique. *Soc. de chir.*, 1901.
- DERACHE et VONCKIN.** — La restauration circulatoire dans les membres après ligature du tronc vasculaire principal. *Soc. de Chir.*, 10 juill. 1918.
- DESPLAS (B.) (Paris).** — La sympathectomie périartérielle par action chimique. *Le Monde Médical*, 15 sept. 1931, p. 797.
- DESPLATS, DESBONNETS, BUISINE et DELCOUR.** — Le Lipiodiagnostic artériel. *Journal des Sciences médicales de Lille*, t. XLIV, n° 40, 3 oct. 1926, p. 217-229.
- DIEULAFOY.** — Gangrène du pied et de la jambe chez un homme âgé et diabétique. *Acad. de Méd.* 1910, p. 140-155.
- DIEULAFOY.** — Les douches d'air surchauffé dans la gangrène chez les diabétiques. *J. des praticiens*, 1910, p. 69.
- DIEULAFOY.** — Gangrène du pied et de la jambe chez un homme âgé et diabétique. *Presse Médicale*, 1910, p. 121.
- DIONIS DES CARRIÈRES.** — *Moniteur des Hôp.*, 1857.
- DOUMER et PATOIR.** — A propos des artérites diabétiques. *Paris Médical*, 13 mars 1926.
- DREYFUS.** — Thèse d'agrégation, 1883. Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré.
- DUCAMP, JANBON et A. BALMÈS.** — Tétanos généralisé, complication d'une gangrène diabétique du gros orteil. *Soc. des Sc. Médic. et Biol. de Montpellier*, février 1930.
- DUCASSY (Marcel).** — Considérations sur la gangrène des membres inférieurs chez les diabétiques. *Paris. Thèse méd.* 1920-21, N° 426, in-8° (51 p. 1 pl.).
- Dumas (A.).** — La circulation sanguine périphérique et ses troubles. *G. Doin et Cie*, Paris 1926.
- DUNCAN (A.).** — Cases of Diffuse inflammation of the cellular texture, with the appearance on Dissection and Observation in Transactions of the Medico-surgical Society. *Edinburgh*, 1824.

- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie.
- DUPLAY. — Le mal perforant. Union médicale, 1890, p. 37.
- DUPRÉ. — On the so-called diabetic gangrene (Brit. Med. Journ., 12 juillet 1924).
- DUPUIS. — Gangrène glycocémique. Union Médicale, 1862.
- DURAND-FARDEL. — Traité du diabète, 1869, Paris.
- DUROT. — Gangrène diabétique. Journal des Sciences Médicales de Lille, 1887.
- DUROUX et COUVREUR. — Sur les troubles trophiques accompagnant les sections et lésions des nerfs. Progrès Médical, 16 fév. 1918.
- DUTIL et LAMY. — Archives de médecine expérimentale et physiologique, 1983.
- DUVERNOY. — Mal perforant plantaire diabétique. Union Médicale, nov. 1891.

E

- ELIASON et MURRAY. — Gangrène diabétique et Angiosclérose des membres inférieurs; analyse de 100 cas d'amputation (Surgery, Gynecol. and Obstetrics, N° 6, juin 1926).
- ESCODERS (P.) et PECO (G.). — La gangrène des membres chez les diabétiques. La Semana Medica, t. XXXVIII, n° 1980 24 déc. 1931.
- ESTOR et CRISTOL. — Deux cas de gangrène diabétique traités par l'insuline (Archives de la Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, mai 1929).

F

- FAUCONNEAU DUFRESNE. — Accidents gangréneux diabétiques. Union Médicale, 1858 et 1859.
- FAVROT. — Variété rare de gangrène diabétique. Union Médicale, 1861.
- FERRARO. — Riv. clin. e terapeut., 1889. Action de glucose sur la virulence du staphylocoque.
- FITZ et MURPHY. — Amer. Journ. of Med. Sciences, sept. 1924.
- FONTAINE. — Th. de Paris, 1923.
- Foucaut (A.). — De l'artérite, gangrène spontanée. Thèse Paris, 1862.

- FOURNIER. — Diabétiques génitales. *France Médicale*, 5 août 1892.
- FORSTER. — Insuline, son emploi bon ou mauvais, p. 1971, N° 25, 21 juillet 1930. *J. A. M. Assoc.*, p. 1974; *Aliments et régime dans le diabète*.
- FRANCESCHELLI. — Sul rapporto per la presenza di glucooio nell'organismo e la virulenza dei comuni pyogeni. *Riforma medica*, Napoli 1922.
- FRITZ. — Du diabète dans ses rapports avec la gangrène spontanée et les affections inflammatoires nécrosiques de la peau. *Archives générales de Médecine et Gazette des Hôp.*, 1858, t. I, p. 199, 1858.

G

- Gallard*. — Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences. Congr. de Clermont-Ferrand, 21 août 1876.
- GASCUEL. — Le mal perforant plantaire. *Th. Paris* 1890.
- GAUCHER. — *France Médic.*, 1879.
- GAVRILA (I.). — Gangrene in diabetes (*Cluj. Med.* II, 487-493, oct. 1930).
- GIROU — Etiologie et pathologie des gangrènes diabétiques. *Th. Paris*, 1881.
- GODLÉE. — *The Lancet*, 1892.
- GONDOUIN. — Gangrène diabétique du gros orteil. *Union Méd.* 1867.
- GORDON, CONNOR et RABINOVITCH. — *Amer. Journ. Med. Sc.* 1928, t. CLXXV, p. 22.
- GOUGEROT (H.). — Capillarites; leur importance en dermatosyphiligraphie. *Journal des Praticiens*, 15 déc. 1928, n° 50, p. 817.
- GOURAUD. — Thèse méd. Toulouse, 1923.
- GRAWITZ et DE BARY. — *Virchow's Arch.*, 1887. Bd 108, p. 77.
- GRELLETY. — Principales complications du diabète. *Lyon Médical*, 1880.
- GRIESINGER. — *Archives de Wundelich pour 1859.* (*Archiv. für physiologische Heilkunde*, 1859, I. Heft., p. 22 et sequ.).
- Grossmann*. — *Ueber Gangrän bei Diabetes mellitus*. Berlin, 1900.
- GRUNSPAU DE BRANCAS. — Le traitement par les agents physiques de la gangrène des membres chez les diabétiques (*Presse Thermale et Climatique*, 1926, p. 122).
- GUIBAL et GOLSON. — Insuline et chirurgie des diabétiques. *Soc. Méd.*, Nancy 1924.
- GUYOT. — *Union Médicale*, 1882.

H

- HARTMANN. — La gangrène diabétique envahissante et son traitement. *Journ. des Praticiens*, 1916.
- HARVIER et LEMAIRE. — Exploration lipiodolée dans les artérites. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, avril 1927.
- HAYD. — A case of double amputation of the leg for diabetic gangrene. *Buffalo M. J.*, 1905-06.
- HEIDENHAIN. — *Deutsche méd. Wochen.*, sept. 1891.
- Heitz. — De la cholestérinémie chez les sujets porteurs d'artérite oblitérante (*Bulletin de la Société de biologie*, 4 nov. 1922).
- Heitz. — Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 mai 1921).
- Heitz. — Les artérites diabétiques des membres. (*Progrès Médical* 1926, p. 239).
- HEITZ. — Diagnostic et traitement des artérites diabétiques. *Gaz. Méd. de France*, 15 août 1928.
- HEITZ. — Epreuve du bain chaud dans le diagnostic des troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale et des troubles par sténose artérielle. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 avril 1916.
- HEITZ (J.). — L'oscillométrie dans le diagnostic de la claudication intermittente. *Paris Médical*, 1913, p. 465.
- HEITZ (J.) et DREYFUS (G.). — Prophylaxie des gangrènes diabétiques. (*Pratique Médicale Française*, avril 1928, n° 4).
- HERMANN (M.). — De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 243.
- HERR. — Arterio-veinous anastomosis for diabetic gangrene. *Virginia Medic. Sein Month*, 1914.
- HERSCHMANN. — Nouvelle communication au sujet de l'apparition de symptômes neurologiques au cours du diabète latent. *Wiener Mediz. Wochensch.*, 19 mars 1932, p. 367.
- HERTZ. — Quelques remarques sur la surrénalectomie. *Presse Médicale*, 12 mars 1927.
- HERTZBERG. — Le résultat pratique de l'extirpation de la capsule surrénale au cours de la gangrène spontanée, d'après 110 cas de chirurg. russes. *Archiv. J. Klein. Chir.*, 1926, t. CXLIII, I.

- HEYDENREICH. — Congrès français de médecine, Nancy, août 1896.
- HILDEBRANDT. — Deut. Zeitschrift f. Chir., 1904, vol. 72, p. 351-386. « Über diabetische Extremitätengen. (Der chirurgische Klinik an der Charité) (Geheimrat König).
- HIRSCHLER. — Zeitschr. j. physiolog. Chem., Bd 10, p. 306.
- HODGKIN. — Soc. harvéienne, 1854, 1852, 53. Dublin hosp. Gaz., 1858.
- HUTCHINSON. — The Lancet 1892. Ou gangrene in diabetes. Polyclin., London, 1901.

I

- IGNIATOVSKI et MORO. — Der Einfluss tierischer Vohrung auf den Organismus junger Koninschen Bericht in Klinisch. Militärhospital in St-Petersbourg, 17 mai 1907.
- IGNIATOVSKI. — Influence de la nourriture animale. Archives de Méd. expér. Tom. 20, 1908.
- ISAAC (S.). — Krankheiten der Stoffwechsels, 150 p. Leipzig, 1930.

J

- JACCOUD. — Dict. de méd. et chir. prat. Articles diabète et gangrène.
- JALENQUES (Joseph). — Gangrène humide diabétique et sérothérapie antigangréneuse. Paris thér. méd. 1922, N° 124 in-8° (40 p.).
- JEANNEL. — VI^e Congrès français de Chirurgie, 1892 : Rapport sur la path. et le trait. des gangrènes. — Diabète et mal perforant. Revue de Chirurgie, 1886, p. 31.
- JOHNSON. — Amputation for diabetic gangrène. Brit. M. Journ. 1910.
- JONG (J.-J.). — Le traitement ambulatoire du diabète (travail de la clin. du P. Kuenen) Leiden (Hollande). P. Médic., 24 sept. 1930, N° 77, p. 1292.
- JORDAO. — Th. Paris, 1857.
- JOSLIN. — Treatment of Diabetes Mellitus, 4^e édition, Philadelphia, 1928.
- JOSLIN, ELLIOT (P.). — Fishbein, Morris, éditeur. Diabetes : Its Prevention and Treatment.
- JOSLIN, ELLIOT. — Artério-sclérose et diabète. Ann. of Clin. méd., juin 1927.

JOSLIN, ELLIOT (P.). — A diabetic manual, 211 p. Philadelphie 1924, 3^e édit.

K

KAHN. — Surgery, Gynecology and Obstetrics. T. XXXI, n° 9, oct. 1920. Préparation pré et post opératoire des sujets diabétiques.

Kaposi (M.). — Zwei eigenthämliche Falle von Dermatitis diabetica. Münch. Jahrb., 1894.

KARLINSKI. — Central blat. p. Bakter., 1888, p. 580.

KAYSER (H.). — Einwirkung des Traubenzuckers auf Staphylococcus pyogenes. Zeitsch. f. kyg. u. infect., 1902, Bd 40, p. 21.

Kern. — Influence of infection on carbohydrate tolerance in diabetes mellitus. (Med. clin. N. Amer., 1922-23, p. 1053).

KIRMISSON. — Mal perforant diabétique. Arch. gén. de méd., 1885.

KITTRICK MC (L.-S.) et PRATT (T.-C.). — Statistique des opérations sur les diabétiques atteints de lésions des membres inférieurs. (Archives of Surgery. Philadelphie. Tome XXI, N° 4, oct. 1930).

KITTRICK MC et ROOT. — Diabetic Surgery. Lea et Febiger, Philadelphia, 1928, p. 105.

KOENIG. — Centr. f. Chir. 1887. Berlin. Klin. Woch., 1896.

KRAMER (D.-W.). — Diabetic gangrene : Incidence and pathogenesis : an analysis of 58 cases among 1008 diabetics Th. Am. J. of th. M. Sc., avril 1932, p. 503-514.

KRANS et KARESWSKI. — Diabète et chirurg. Deutsche Méd. Woch., janv. 1914.

L

LABBÉ (Marcel). — Leçons Cliniques sur le Diabète. Paris. Masson, 1932, 336 pages.

LABBÉ (M.). — Chirurgie chez les diabétiques. Annales de Médecine, t. V, n° 5, déc. 1918, p. 428.

LABBÉ. — Chir. chez les diabétiques. Acad. Méd., mai 1914.

LABBÉ (Marcel). — Les cures de jeûne chez les diabétiques. Annales de Médecine, t. X. 1921.

LABBÉ (M.). — La gangrène chez les diabétiques. La Presse Médicale, N° 18, 4 mars 1925.

- LABBÉ (M.). — Les gangrènes diabétiques. La Presse Médicale, N° 46, 10 janv. 1931.
- LABBÉ (M.). — Action des infections sur le diabète. Soc. Méd. Hôp., Paris, juillet 1928.
- LABBÉ (M.). — Les infections chez les diabétiques. Prat. Méd. Franç., avril 1928.
- LABBÉ (M.). — Traitement de l'artérite sténosante douloureuse chez les diabétiques. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23 déc. 1927, p. 1691.
- LABBÉ. — Maladies de la nutrition. Coll. des Précis Médicaux 1 vol. Masson 1923, 1 vol. Masson 1927.
- LABBÉ (Marcel). — Le traitement du diabète. Etudes cliniques. physiologiques et thérapeutiques. Masson, éditeur, 3^e édit. 1930. Masson, 158 p.
- LABBÉ (M.). — De quelques erreurs dans l'emploi de l'insuline chez les diabétiques. P. Médicale, n° 73, 10 sept. 1930.
- Labbé. — Discussions à propos d'une communication de M. Heitz sur la fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. (Soc. Méd. Hôp., 13 mai 1921).
- LABBÉ (M.). — Diagnostic du Coma diabétique. Gaz Méd. de France, 15 mars 1932, p. 191.
- LABBÉ (M.). — Les troubles du métab. azoté dans le diabète et leur correction par l'insuline. Presse Médic., n° 104, 29 déc. 1928.
- LABBÉ (M.). — Le traitement du diabète. Revue Médicale de l'Est, 1^{er} juill. 1928.
- LABBÉ (M.). — Les frontières du diabète. Nutrition, t. I, n° 1, 1931.
- LABBÉ (M.). — Les diabètes insulino-résistants. Revue Belge des Sc. Médic. T. III, n° 5, mai 1931.
- LABBÉ (M.). — Diagnostika diabetične Kome. Srpski archiv za celokupno lekarstvo. Gv. IV-1931.
- LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — De la calcification des artères chez les diabétiques. Gazette méd. de France, 15 oct. 1929.
- LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — Ann. de Méd., t. XVIII, n° 2, août 1925.
- LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — De la valeur des indications fournies par l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes. Paris Médical, 22 mai 1926.
- LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — La cholestérinémie des diabétiques. Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 nov. 1924. Ann. de Médecine, t. XVIII, n° 2, août 1925.

- LABBÉ (M.), HEITZ (J.), NEPVEUX (FL.) et SALOMON (E.). — Du taux de la calcémie chez les porteurs d'artérite oblitérante. C. r. Soc. de Biol., 10 mai 1930.
- LABBÉ (M.), LABBÉ (H.) et NEPVEUX. — Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de la digestion et de la nutrition, 886 p. Paris 1931, Masson édit.
- LABBÉ (M.) et LENFANTIN (H.). — Les lésions artérielles des diabétiques, décelées par la radiographie. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 4 avril 1924, p. 522.
- LABBÉ (M.), LETULLE (M.) et HEITZ (J.). — Les artérites diabétiques. Arch. Mal. du Cœur, mai 1925.
- LABBÉ (M.) et NEPVEUX. — Le Glukhorment dans le traitement du diabète. Presse Médicale, n° 58, 28 juill. 1928.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (FL.) et BESANÇON (L.-J.). — Action de l'acétylcholine sur la glycémie. C. r. Soc. de Biol., 16 mars 1929.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (FL.) et HEITZ (J.). — Dosage de la cholestérine dans les parois artérielles. Soc. de Biologie, 5 mai 1923.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (FL.) et HEITZ (J.). — Dosage du calcium du magnésium et de la cholestérine dans les artères des diabétiques athéromateux. Soc. de Biologie. Janvier 1925.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (F.) et MONZAFFER CHEVKI. — Effets de l'alcool sur la glycémie et sur les échanges respiratoires chez les sujets sains et les diabétiques. Archives des Maladies de l'appareil digestif, n° 9, nov. 1929.
- LABBÉ (M.) et TAMALET. — Action de l'insuline sur l'hypercholestérimie diabétique. Soc. Méd. Hôp. Paris 7 nov. 1924.
- LACQ. — Th. Toulouse, 1893.
- LADEVÈZE. — Gangrène glycoémique. Th. Paris 1867.
- LANDOUZY (de Reims). — Gaz. des Hôp., 29 avril 1852, p. 204.
« Gangrène dans le diabète ». Soc. de Chir. et Union Médicale, 1862.
- LANGERON (L.). — Les oblitérations artérielles des membres. Paris, Octave Doin, édit., 1930.
- LASERSOHN. — Réactions locales à l'insuline, p. 199, n° 3, 19 juill. 1930. J. A. M. Assoc., t. XCIV.
- LATHAM. — Facts and Opinions concerning Diabetes, London, 1811.
- LAVERSIN. — Th. Paris 1883.
- LAWRENCE (R.-D.). — Traitement des cas désespérés de Coma diabétique. The British Medical Journal, N° 3614, 12 avril 1930, p. 690.

- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale. Paris 1926.
- LECORCHÉ. — Traité du diabète, Paris, 1876.
- LE DENTU. — Bull. Soc. de Chir., 1885.
- Lefèvre. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante des membres; étude de quelques formes atypiques. Thèse Paris 1923.
- Lefort et Minet. — Gangrène et amputation du membre inférieur droit chez un vieillard diabétique. (Le Monde Médical, 15 janvier 1928, p. 68).
- LEFORT et MINET. — Gangrène diabétique : phénomènes toxico-infectieux grave arrêtés net par l'amputation. Réunion médico-chir. Hôp. Lille, nov. 1927.
- LEGOUHT, TRELAT et LARREY. — Bull. Soc. de Chir., 1866.
- LE GENDRE. — Nouv. Traité de Méd. Vidal. T. VII, Paris 1921, Masson, édit. — Thèse, Paris 1895. Rôle de la chirurgie dans le diabète sucré.
- LEIBOVICI. — Étude chirurgicale. Thromboangéite oblitérante. Thèse de Paris 1928.
- LEJARS. — Bull. et mém. Soc. de chir., 6 févr. 1901.
- Lemann. — Diabetic gangrene in the South. (The Journal of the Amer. Med. Ass. August 1927, N° 9, vol. 89, p. 659.
- LEMANN. — L'inutilité du traitement alcalin du coma diabétique (Analyse de 47 cas), p. 256, n° 2, août 1930. — The American Journal of the medical Sciences, t. CLXXX.
- LEMAIRE (A.). — Etude clinique, biologique et pathogénique des dépôts cholestéric. Th. M. Paris 1928.
- LENFANTIN (H.). — Les Signes radiographiques. Th. Méd. Paris 1924. T. XXIV, N° 125. Artérite diabétique.
- LEOD Mc. — Le diabète considéré comme problème de physiologie, p. 383, n° 5582, 23 août 1930. The Lancet (Londres).
- LÉPINE (R.), prof. de Clin. Médic. à l'Univ. de Lyon. — Le diabète sucré. Fél. Alcan. Paris 1909, 704 p.
- LERICHE. — Art. gangrène. Traité de therap. chirurg.
- LERICHE et ROBINEAU. — Rapports au Congrès fv. de Chir. Paris 1927. La sympathectomie péri-art.
- LERICHE. — Artérite oblitérante des membres. Soc. Chir. Lyon, 23 octobre 1924.
- LERICHE. — Surrénalectomie dans les artérites juvéniles. Soc. de chirurgie, 5 mai 1926; rapport du XXXVI Congrès franç. de chirurgie. Oct. 1927.
- LERICHE. — Une artère complètement oblitérée peut-elle re-devenir perméable ? Lyon Chirurg., juillet-août 1926.

- LERICHE et STRICKER. — Mécanisme et traitement des artérites oblitérantes. Soc. de Chirurgie, 8 févr. 1928.
- LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains. Archives des Mal. du cœur, 1929, p. 752-767.
- LERICHE. — De la surrénalectomie dans les gangrènes artéritiques des sujets jeunes. Soc. chir. Lyon, 10 déc. 1925, — Id. Lyon chir., mars avril 1926. — Id., Soc. Nat. de Chir., 12 et 22 mai 1926. Progrès médical, 15 avril 1926.
- LERICHE. — Mécanisme des troubles consécutifs aux oblitérations artérielles d'origine artéritique en dehors de l'athérome. Lyon Chirurg., janvier 1925.
- LERICHE. — Certains types d'artérites oblitérantes. Claudication intermittente bilatérale. Traitement précoce de certaines lésions artérielles. Lyon Chirurg., juillet-août 1925.
- LERICHE. — De la causalgie envisagée comme une névrite et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus périartériels. Soc. de Neurol., 6 janv. 1916 et Progr. Médical, 20 avril 1916.
- LERICHE et HEITZ. — De l'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation périphérique. Arch. mal. cœur, févr. 1917.
- LERICHE et HEITZ. — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique, réactions thermiques et hypertension locales. C. R. soc. de Biol., 20 janv. 1917.
- LERICHE et HEITZ. — De la réaction vaso-dilatation consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. C. R. Soc. de Biol., 3 fév. 1917.
- LEROUX. — Th. Paris, 1880.
- LETULLE. — Les artérites diabétiques. (Arch. Mal. Cœur, 1925).
- LETULLE (M.), LABBÉ (M.), HEITZ (J.) et NEPVEUX (H.). — Les artérites diabétiques. Bull. de l'Acad. de Méd., 29 mars 1927, t. XCVII, n° 13.
- LETULLE (M.), LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — Les artérites diabétiques. Arch. Mal. du Cœur, mai 1925.
- LETULLE (M.), LABBÉ (M.) et HEITZ (J.). — Les lésions initiales de l'artérite diabétique. Ann. d'Anat. Pathol., t. IV, n° 1, janvier 1927.
- LETULLE, LABBÉ et HEITZ. — A propos des artérites diabétiques. Les néo-vaisseaux du chang. endartérit. Archiv. Mal. Cœur, juillet 1929.
- LETULLE (K.) et COUPEAUL. — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. Presse Médic., 31 déc. 1930, p. 1809.

- LEUTENEGGER (F.). — Diabetes mellitus und Gefäs system Klinisches Verkommen von Febäsveränderungen bei 1000 Diabetikern.
- LIAN, G. DREYFUS et PUECH. — Du spasme et de l'oblitération en étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. Soc. Méd. Hôp., 4 mars 1927.
- LIAN, PUECH et VIAU. — De l'étiologie des artérites oblitérantes, se traduisant par la claudication intermittente des membres inférieurs. Soc. Méd. Hôp., 25 mars 1927.
- LIAN et DESCOUTS. — Des bons effets de la diathermie dans la claudication intermittente. La Presse Médicale, 22 octobre 1924.
- LUCKHARDT (A.-B.) et CARTER (J.-B.). — The physiologic effects of ethylene, a new gas anesthetic. J. A. M. Ass., 17 mars et 19 mai 1923.
- LYON. — Causes de mort des diabétiques, 9 août 1930, p. 293. The Lancet (Londres).
- LYOT. — Art. gang. inttaité. Le Dentu et Delbel.

M

- MAIGNON (F.). — Diabète et régime gras. Presse Médicale, 28 mai 1930, n° 43, p. 721-722.
- MAIGNON (F.) et KNITHAKIS. — Caractère de l'acidose physiologique chez le chien. Bull. Soc. Chim. Biol., t. XI, 1929, p. 1171.
- NAKOTO SAITO, KAZUNARI KANITRAVA et HIDEYOSHI JANAGIZANA. — Soc. de chir., 15 oct. 1930. Une nouvelle méthode des radiographies des artères et veines sur les vivants.
- MALMÉJAC (P.). — Radiogrammes d'artères. (Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie de Paris, 14 oct. 1913, p. 311.
- MALTEN (H.). — So muss der Zuckerkrankte leben ! Arztliche Ratschläge. 2 marks. Pp. 78. Stuttgart : Sud-deutsche Verlagshaus, 1930.
- MARANON (G.). — Les acidoses hypoglycémiques. Presse Médicale, 1765, n° 103, 22 déc. 1930.
- MARCHAL (De Calvi) (Hôpital Civil). — « Des rapports de la gangrène et de la glycosurie », 15 avril 1852. Gazette des Hôpitaux, p. 178.
- MARCHAL (de Calvi). — Des rapports de la gangrène et de la glycosurie. Gaz. des Hôp., 1852, 1853, 1854.
- MARCHAL (de Calvi). — Remarques historiques sur la gan-

- grène diabétique. Union Médicale, 1861, p. 164, 193, 226, 258 et 264. Union Médicale 27 et 30 juillet 1861.
- MARCHAL (de Calvi). — Recherches sur les accidents diabétiques, Paris, 1863.
- MARIAN, MARESH et ERLICH. — Traitement de la gangrène des extrémités. Wien. Klin. Woch., 1913.
- MARINESCO G. et A. BRUCH. — Recherches de capillaroscopie et des troubles vasculaires. Presse Médicale, 17 mai 1930, p. 665-670.
- MARSH. — Complic of diabetes mellitus. J. Mich. M. Soc., 1922.
- MARTIN. — The study of the blood supply in an amputated leg in a case of diabetic gangrene. (J. Missouri M. Ass. 1922, p. 375).
- Mas. — Gangrène du pied chez un diabétique acétonurique. (La Provence Méd. chir., juin-juillet 1928, n° 6, p. 15).
- MASON EDWARD (H.). — The pre-operative preparation of the diabetic patient with discussion of the « so-called » diabetic gangrene. The Canad. Med. Assoc. Journ. vol. XVII. Toronto, january 1928. n° 1.
- (DE) E. MASSARY et J. GIRARD. — A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. Soc. méd. Hôp. Patis, 13 mai 1921, p. 671.
- MASSARY (De). — Bull. Acad. Méd., 22 fév. 1921.
- MATHIEU. — De la gangrène diabétique. Th. Paris, 1897.
- MAUCLAIRE, VAQUEZ et GIROUX. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 juin 1925.
- MAYETTE (Léonard). — Etude sur les névralgies névrites diabétiques. Th. Lille, 1907, in-8°, 51 p.
- MAYOR (Ralph). — Xanthoma diabeticorum. John Hopkins' hosp. bul., janv. 1924.
- MELCHIOR. — Les petits signes de l'artérite oblitérante traumatique des membres. Médiz. Klinik., 27 nov. 1925.
- Meriel. — Hyperpulsatilité oscillométrique dans un cas de gangrène diabétique. (Toulouse Médical, 15 juillet 1929, N° 14, p. 437.
- MINET. — Gangrène diabétique. (Réunion Méd. Chir. des Hôp. de Lille, 21 nov. 1927).
- MOIRET. — Contribution à l'étude des phlegmons et de la gangrène dans le diabète. Th. Lyon 1899.
- MOREAU (L.). — Calcification vasculaire (Bull. et Mém. de la Soc. de rad. de Paris, 11 janv. 1921, p. 18.
- MORGAN et CAPTAIN. — Artério-sclérose démontrée par les

- Rayons X. (*Journal de radiol. et d'électr.*, 1918-1919, p. 37).
- MORRISON. — *Boston Medical and Surgical Journal*, 1916, CLXXV, p. 54.
- MORRISON et BOGDAN. — *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1927, t. CLXXIV, p. 313.
- MORTON (J.-J.) et SCOTT (W.-J.-M.). — *The Measurement of Sympathetic vaso-constrictor Activity in the Lower Extremities*. *J. Clin. Invest.*, 1930, n° 9, p. 235.
- MOURE. — *Le traitement chirurgical des oblitrations artérielles des membres*. *La Méd. Pratique*, 30 mai 1927.
- MONCKEBERG. — *Calcification des artères*. *Munch. méd. Woch.*, mars 1910.
- MONCKEBERG. — *Calcification de la media et artériosclérose*. *Virchow Arch.*, 1914.
- Mosso A. (de Turin). — *Sopra un nuovo metodo per scrivete i movimenti dei vasi sanguini nell'uomo*. *Archiv. de physiol.* 1876, p. 175-181.
- MUSSET. — *Union Médic.* 1856, 57, 61, 63.
- MUSSIO-FOURNIER, OBREGIA, VASQUEZ et GARRA. — *Onychogribose dans le rhumatisme chronique*. *S. M. Hôp.*, 1927, p. 1330.

N

- NAUNYN. — *Des diabetes mellitus zweite auflage in speziele-pathologie u. therapie* (VII band. 1).
- NEWBURG (L.-H.) et MARSCH (P.-L.). — *Use of a high fat diet in the treatment of diabetes mellitus*. *Archiv. Inter. Méd.* t. XXVI, 1920, p. 647. — *Blood Sugar.*, t. XXVII, 1921, p. 699.
- NICHOLS. — *Atrophie de la graisse sous-cutanée associée à des injections d'insuline*, p. 90. *A. J. of the med. Sc.* n° 1, juill. 1930.
- NICOLAS (J.). — *Influence de la glycose sur le pouvoir pyogène et la virulence du staphylococcus pyogenes aureus*. *Arch. de Méd. expériment.*, 1896, p. 332.
- NOORDEN (V.) und ISAAC. — *Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung*, 1927.
- Nouvelle *Pratique Médico-chirurgicale*, VII, Masson 1921.
- NYPELSEER VAN. — *Le traitement curatif de la gangrène diabétique*. (*Bruxelles Médical*, 30 août 1923).

O

- OBERTHUR (H.). — Les oblitérations artérielles des membres. Travail de la Clinique du Prof. P. Delbet, in *Revue de chirurgie*, 1927.
- OPPEL (Von). — Surrénalectomie dans les gangrènes juvéniles. *Lyon Chirurgical*, N° 1, janv. 1927.
- ORATOR (V.). — L'insuline en chirurgie. *Deutsche Zeitsch. für Chir.*, 2 mars 1926, p. 57-69.
- OSHMA. — Diabetic gangrene, Changai Iji Shimpo, Tokio 1903.
- OURY et TECON. — Accidents diabétiques et hyperglycémie sans glycosurie. *Paris Méd.*, nov. 1924.

P

- Paizis*. — Traitement des gangrènes anales des diabétiques par la diathermie. Thèse de Lyon, 1926. Bosc frères, édit. Lyon.
- PALLE. — De quelques complications et terminaisons du diabète sucré. Th. Paris, 1864.
- PARNASS et WAGNER. — *Biochemisch Zeitschrift*, t. CXXVII, 1922.
- PEARSE. — Emploi de la ligature veineuse dans le traitement de la gangrène artérioscléreuse et diabétique. *The Journ. Am. M. Ass.*, 12 mars 1922, p. 866.
- PEARSE (H.-E.) et MORTON (J.-J.). — The blood pressure in the arteries of the extremities in normal and in patients with peripheral vascular disease. *The Am. J. of the M. Sc.*, avril 1932, p. 485-494.
- PELLARIN. — Th. Paris 1861.
- PERAIRE. — Gangrene diab. gaz. de la jambe, 1924.
- PETER. — *Cliniques Médicales*.
- PETIT DE LA VILLÉOU. — Gangrène diabétique grave. — Insuline per os, puis amputation. Guérison. *Soc. Méd. Paris*, Fév. 1927.
- PETREN Karl. — Sur la question du traitement diététique du diabète grave. *Arch. des mal. des reins.*, t. I, 1923, p. 533.
- PEYROT. — Th. Paris 1878.
- PIERRE MARIE. — *Semaine Méd.*, 1895.
- PIOLLET. — Rapport du XXXVI Congrès de Chirurgie de Paris. *La Presse Médicale*, 22 oct. 1927, p. 1289.
- PITTIANI. — Sur un cas de gangrène humide chez un sujet diab. et artérioscléreux guéri par une cure à l'insuline. *Il policlinico*, mars 1927.
- PORGES. — Behandlung der Zuckerkrankheiten mit Fettarmerkost.

- POTAIN. — Bulletin de la Soc. Anatom., 1863.
PONCEL. — Importance chirurgicale du coefficient acétonurique chez les diab. (Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences, août 1906).
POWERS. — Amer. journal of the méd. soc. Philad., 1892.
PROUT. — Mal. de l'Estomac et des Voies urinaires, 1840, p. 37.

Q

- QUENU. — Acad. de Méd., 1894. — Soc. de Chir. 1909.

R

- RABINOWITCH (I.-M.). — Diabetic gangrene. The Canadian medical Association Journal, Vol. XVII, Toronto, janvier 1927, n° 1.
RATHERY (F.). — Le diabète sucré, Paris Flammarion, 1922, 294 p.
RATHERY. — Régime de Bouchardat et les graisses. Pr. Méd., 19 juil. 1930.
RATHERY. — Un cas de gang. diab. Clinique 1911.
RATHERY. — Article Diabète. Traité Debove et Sergent.
RATHERY. — Le trait. diabète sucré. Paris, 1931.
RANSOIN. — Diabetic gang. and excretion of calcium. Roy. S. M. — London 1914.
RAVAULT (P.-P.). — Gang. Diab. Memb. J. de Méd. de Lyon, 5 mai 1926.
RAVAULT (P.-P.). — Form. Anat. et Clin. Oblit. art. memb. Thèse Lyon 1925
RAVAULT (P.-P.). — Hyperpulsatilité paradoxale. Bull. Méd. 18 nov. 1925.
RAVAULT et GIRARDIER. — Rôle du trauma dans les artér. oblit. P. Méd., 10 nov. 1926.
RAVAULT et BOUCHUT. — Lésions vein. au cours oblit. art. Lyon Médic., 28 mars 1926.
RAVAULT et BOUYSSSET. — Oscillométrie et gangr. diab. J. M. Lyon, 20 avril 1929.
RAVAULT et BOUYSSSET. — Premières étape. athér. exp. Soc. Biol., 9 juil. 1928.
RAVAULT et BOUYSSSET. — Pronostic et trait. gang. diab. Sci. Méd. Prat., 15 juin 1931.
RICHARD. — Tt gang. diab. air chaud. Bul. Soc. de Chir., 24 fév. 1909.

S

- SALIGNAT. — Tt gang. diab. Rev. Gén. Chir. et Thér., 1910.
SAMMINS. — Conservative tt diab. gang. Long Island M. J. 1916.
SHEPARDSON (H.-C.). — Arterioscl. in Young diab. Archives In Medecine, 1930.
SIMOVIC (M.-T.). — Prilog terapiji asekolinom. Srpski arh cel. lek. 1930.
SIMOVIC et SEKULIC. — Action de l'acétylcholine. gang. diab. Id-1929, Belgrade.
STARR (J.). — Etude circ. Pied diab. Am. J. M. Sc., août 1930.

T

- TAKATS — Diab. gang. Intern. J. M. and Surg. Aug. 1930, p. 415-417.
TAPIE. — Les gangrènes diabétiques. Toulouse Médical, juil. 1928.
TASOF (Mlle). — Gang. diab. artér. Thèse de Paris, 1924.
TAVERNIER et BARRAL. — Rôle eutroph. Insuline Soc. Chir. Lyon, 19 déc. 1919.
THANNHAUSER. — Lehrbuch des stoffwechsel. Munchen 1919.
THOMAS (A.). — Récidive du mal perf. sur une greffe. Soc. Neurol., 7 juin 1928.
THOMAS et VALENSI (L.). — Le spasme art. dans Claudic. Interterm. Paris Médical, 19 janv. 1918.
TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, t. II.
TUFFIER. — A propos de gang. diab. Soc. de Chir., 1909, p. 290.
TUFFIER. — La thermothérapie des gang. diab. Revue Internat. de Méd. et de Chir., 1909, p. 163.
TUFFIER et HALLION. — Sur un procédé permettant de prévoir que l'irrigation sanguine persistera dans un membre après ligature de son artère principale. C. r. Soc. de Biol., 7 déc. 1912, p. 606-608.

U

- UMBER. — Ernährung u. Stoffwechsel Krankheiten, 1925.

V

- VAN NYPELSAER. — Le trait. curatif de la gang. diab. Bruxelles Méd., août 1923.

- VAQUEZ. — Diagn. des variétés évolut. des art. subaiguës ou chron. S. M. Hôp., 18 janv. 1913.
- VAQUEZ et YACOEL. — Art. sténosantes non diab. P. Méd., 18 mai 1927.
- VAQUEZ et YACOEL. — De quelques variétés fréq. d'art. stén. Le Monde Médical, 1^{er} mai 1927.
- VAQUEZ et YACOEL. — Gang. de la verge chez les diab. Ann. de Derm. et de Syph. 1887, p. 457.
- VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX. — La disparition des oscil. est-elle toujours en rapport avec une oblitération artérielle ? S. M. Hôp., 12 juin 1925, p. 895.
- VERDELET. — Pronostic opératoire chez les glyc. Soc. Méd. et Chir. Bordeaux, 1918, p. 129.
- VERGELY (J.). — Accid. nerv. du Diabète. Revue de Méd. 1892.
- VERGELY. — Troubles de la sensib. chez diab. Gaz. Hebd., 12 août 1893.
- VERGER. — A propos de la claud. intermit. Soc. de Méd. et Chir. Bordeaux, 30 oct. 1913.
- VERGER. — Journal de Méd. de Bordeaux, 12 nov. 1913.
- VERNEUIL. — Gazette Hebdom. 1886. Bull. Soc. Chir. 1867. Congrès du Havre 1877.
- VERNEUIL. — Gazette de Hôp. 1877. Bull. Acad. Médecine 1881. Soc. de Chirurgie 1883.
- VIDAL. — De l'interv. chir. chez les diab. Thèse Lyon, 1892.
- VIGNAT et DYVRANDE. — Gangrène humide. Carbonisation. S. Méd. Paris, nov. 1922.
- VIGNAT. — Bull. et mémoires S. M. Hôp., 23 mars 1912. Journal des Prat., 9 janv. 1915. (Aérothermocaulérisations).
- VILLARET. — L'emploi de l'acétylcholine en clinique et en therap. Le Monde Médical, avril 1929.
- VILLARET et BESANÇON (J.). — Sur certains points de physiologie pathologique concernant les affections vasc. périph. P. Méd., 30 mai 1928.
- VILLARET et BESANÇON (J.). — Recherches expérim. et clin. sur l'acétylcholine. Acad. de Méd., 17 avril 1928.
- VILLARET et BESANÇON (J.). — Syndrome de Raynaud. — Etude des pressions veineuses et capillaires. Action de l'Histamine et de l'acétylcholine. S. Méd. Hôp. Paris, mars 1926.
- VOGT. — Einige Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr. Zeitschrift für Rationelle Med. Zürich, 1844.

W

- WALTERS. — Tetanos complicating diab. gang. Sur. Gyn. Obst. 1922, p. 122.
- WALTERS. — Note on history of diab. gang. N.-York. M. J., 1920, p. 72.
- WALTERS. — Trait. curatif de la gang. diab. Presse méd. 1923.
- WALTERS. — Gang. diab. et Santonine. J. des pratic., 1923, p. 653.
- WALTERS. — Gang. diab. gazeuse de la jambe. Presse Méd. 1924, p. 594.
- WALLACE. — Diab. Gang. Practitioner, 1907, p. 80.
- WALLACE. — Gang. compl. gy glycosuria, Lancet 1899, p. 1730.
- WHITACRE. — The Pathology and treat. of diab. Gang. of the lower extremity. New-York Med. Journ., 1905, p. 113.
- WHITE. — Two cases of diabetic gang of the foot. Lancet 1907, p. 1533.
- WILLOT. — Les suppurations chez les diabétiques. Thèse de Paris 1925.

Y

- YACOEL et BOYER. — Artérite chronique oblitérante guérie par l'insuline. Bul. Acad. de Méd., 29 mars 1927.

Oscillométrie.

- AMBLARD (L.-A.). — Considérations sur la mesure de la tension artérielle. Tribune Médicale, 21 décembre 1907.
- BABINSKI et HEITZ (J.). — Oblitération artérielle et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. — Soc. Méd. des Hôp., 14 avril 1916.
- BARDIER (E.) et CLERMONT (D.). — C. r. soc. de biol., 27 juin 1914, p. 211. Transfusion et contractilité artérielle.
- BARRÉ (J.-A.). — Courbe oscillométrique. Soc. Méd. des Hôp., 26 avril 1918.
- BARRÉ et STROHL. — Etudes comparées des méthodes générales de sphygmomanométrie. Presse Médicale, 5 mars 1917.

- BILLARD. — Le pouls « tâté » à l'oscillomètre. Soc. de Biol. 24 nov. 1917, p. 875.
- BLAVIER L. — Causes d'erreurs dans la détermination de l'indice oscillométrique. C. r. des Séanc. de la Soc. de Biol. (Belge). Le 16 oct. 1931, p. 252.
- BOUCHARD (M.). — Enregistrement optique. C. R. de l'acad. des Sciences, 12 fév. 1912.
- CAWADIAS (A.) (1912). — Etude comparative des tensions artérielles des deux membres, supérieurs et inférieurs, applic. clinique dans les anévrismes aortiques et les artérites des membres inférieurs. C. R. soc. de Biol., 7 déc. 1912, p. 612-614. — Bull. Acad. de Méd., 23 nov. 1915.
- CHASTENET DE GÉRY. — Gazette des Hôpitaux, 3 août 1927.
- DEHON et HEITZ. — Notes de sphygmomanométrie pratique, un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de Palbier. (Paris Médical, 13 sept. 1913).
- DELAUNAY. — La courbe oscillométrique, son étude analytique. Gaz. hebd. d. Méd. Bordeaux, 28 oct. 1917.
- DEROUBAIX. — th. Lille, 1926. Résultats paradoxaux de l'oscillométrie.
- FABRE (Ph.). — Hémodynamique et sphygmomanomètre, in Biologie Médicale, juin 1927, n° 6, p. 249-285.
- FABRE Ph. (de Paris). — « Sur les doubles courbes oscillométriques ». — C. R. Acad. des Sciences, 21 février 1921, p. 471. — Gaz. hebd. Sc. Méd., Bordeaux, 26 mars 1922, p. 146-147. — Bull. Médical, 19-22 janv. 1927, p. 91-92.
- FROSSARD. — Pulsomètre. — C. R. Acad. des Sciences, 5 mai 1930. — Presse Médicale, 28 janvier 1931, p. 142. — C. R. Ac. des Sciences, 28 avril 1930.
- GUILLEMINOT (H.). — Sphygmographe à contre-pression (1913). CR soc. d. Biol., 3 fév. 1917.
- GUYOT et JEANNENEY. — L'oscillomètre sphygmom. de Pachon, appliqué à l'explor. de la perméabil. art. dans les gangrènes. — S. de Méd., Bordeaux, 21 sept. 1913.
- HARLÉ. — Gazette hebd. Sc. Médic., Bordeaux, 2 avril 1922, p. 159-160. — Archiv. Mal. du cœur, sept. 1922, p. 657-658.
- HARLÉ. — Elasticité artérielle; manchon oscillométrique; double courbe et courbe unique, p. 397. Archives des Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang (Paris), n° 6, juin 1930.
- HEITZ (J.). — Bull. Soc. Méd. des Hôp., Paris, 13 mai 1921. — Note présentée par M. Labbé.

- HEITZ (J.). — De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la Claudication intermittente. Paris Médical, avril 1913, p. 465.
- HEITZ (J.). — De l'étude comparée fournie par l'appareil de Pachon sur les différentes artères des membres chez le sujet normal. — Arch. Mal. du Cœur, 7 avril, 1916.
- JEANNENEY. — Oscillomètre et lésions vasculaires dans les gangrènes par les oblitérations et les gangrènes des pieds gelés. — Gaz. hebd. des Sc. Méd., Bordeaux, 23 sept. 1917.
- JEANNENEY (G.). — Thèse de Méd., Bordeaux 1919. — Les applic. clin. de l'oscillom.
- LABBÉ, LETULLE et HEITZ. — Arch. d. Mal. du cœur, 1923, p. 273.
- LABBÉ et HEITZ. — De la valeur des indications fournies par l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes. Paris Médical, 21 mai 1926.
- LANGERON. — Les oblitérations art. des membres. Douin, 1930.
- LAUBRY (Ch.) et POUMAILLOUX (M.). — L'oscillométrie en clinique. — Le Monde Médical, 15 juillet 1930, p. 681-691.
- LÉGER. — Contribution à l'étude du critère oscillom. considéré comme critère d'entraînement. th. méd., Bordeaux, 1913-1914.
- LEIBOVICI. — th. méd., Paris, 1928.
- LERICHE (R.) et HEITZ (J.). — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. CR. de la Soc. de biologie, 20 janv. 1917.
- LIAN (C.). — Etudes critiques des méthodes sphygmoman. et présentation d'un phono-sphygmomét. Soc. Méd. des Hôp., 31 déc. 1920, p. 1643-1647.
- MAREY. (J.-E.). — Travaux de Laboratoire II, 309-318, 1876.
- MARTINET. — Clinique et thérapeutique circulatoire. — Paris, 1914, p. 38.
- MATHIEU (P.) et RICHARD (G.). — A propos de certaines réactions artérielles; absence transitoire d'onde pulsatile dans l'avant-bras. C. r. Soc. de Biol., 13 janvier 1920, p. 77-78.
- MAY (E.). — Rapport entre l'indice oscillométrique et la pression maxima à l'oscillomètre de Pachon. — C. r. de la Soc. de Biol., 31 janvier 1920, p. 86-87.
- MILOVANOVITCH Jarko B. — Indice oscillométrique. Critère de mesure correcte. — Presse Médicale, 1932.
- MONTALIEU. — Sur la détermination oscillométrique de l'élas-

- ticité artérielle en clinique. — Thèse de Bordeaux, déc. 1928.
- D'ËLSNITZ et CORNIL. — CR. de la Soc. de Biol., 22 février 1919, p. 146-148. — Etude oscillométrique des réaction vasomotrices d'un segment des membres après compression à la bande d'Esmarch.
- PACHON (V.) et FABRE (R.). — La position du dirotisme sur les oscillogrammes aux différents degrés de contre-pression. C. r. Soc. de Biol., 7 mars 1922, p. 545-547.
- PAL (J.). — Ein sphygmoscop zur Bestimmung des Pulsdruckes (Zeitsch. f. In. Méd. 1906, Leipzig, n° 5.) (cité par Vaquez et Strohl).
- PACHON (V.). — Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique C. r. soc. de Biol. LXVI, 733-735, 8 mai 1909.
- PACHON (V.). — Oscillomètres sphygmométriques à grande sensibilité et à sensibilité constante. C. r. soc. de Biol., LXVII, 776-779, 15 mai 1909.
- C. PEZZI. (Sce D. Vaquez). — CR soc. de Biol., 1913, 15 fév, 1913.
- PEZZI (C.). — Phénomène d'Ehret et dimensions du brasard, p. 456. C. R. soc. de Biologie, 1^{er} mars 1913.
- PLESCH. — Tonoscillographe — Presse Médicale, 2 avril 1932, n° 27.
- PRON (L.). — Variation de la pression artérielle de l'amplitude des pulsations dans la station debout et le décubitus. C. r. de la Soc. de Biol., 6 juillet 1918, p. 691-693.
- ROMEYF. — Thèse de Paris, 1922. — Les rapports de l'oscill. et de l'aorte. Monde Médical, 1^{er} juillet 1931, p. 684.
- SAMUELS. — Value of Oscillometry. Journ. Ann. Med. Assos., 1927, p. 1780.
- SILBERT and Samuels. — Jour. Ann. Med. Assn. 1928, p. 831.
- STRABURGER (J.). — Ueber dem Einfluss der Aorten elastizität auf das Verhältniss zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens Deutsche Med. Woch. Berlin, 1907.
- STROHL (A.). — Sur un nouvel appareil oscillographe. CR de la Soc. de Biol., 20 janv. 1917.
- TIXIER (de Nevers). — Les variations de la tension artérielle humérale au cours de mensurations prolongées. Archiv. de mal. du cœur, août 1919.

- VAQUEZ (H.), GOMEZ (D.-M.) et LAJOIE (R.-J.). — Presse Médicale, 21 oct. 1931, p. 1533.
- WELLS-RUSSELL et HILL (L.). — The influence of resilience of the arterial wall on blood pressure and on the pulse curve, Proc. roy. Soc. of Med. London, 1913 (6 fév.).

Radiothérapie de la Région Surrénale.

- BORAK. — Radiot. surrén. ds la mal. de Raynaud Wien. Med Wochensch., 29 avril 1929.
- CHÉRIGIÉ. Th. de Lille, 1930. — Radiothérapie surrénale.
- DELHERM et BEAU. — Soc. d'électrothérapie, nov. 1928. Radiothér. des rég. surrén. ds l'artérite oblit. des m. inf.
- DESPLATS (P.) (Lille). — Etude thérap. sur la radiothérapie de la région des capsules surrénales. III^e Congrès International de Radiologie.
- DESPLATS et LANGERON. — L'irradiation des régions surrénales dans la vaso-constriction et dans la vaso-dilatation des extrémités. — Soc. de Radiologie, 14 janv. 1930.
- DESPLATS (R.) et LANGERON (L.). — Oblit. art. mem. inf. tté par Radioth. de la région surr. S. M. Hôp., Paris, 7 mars 1930.
- DROUET. — Rad. des troubl. circ. mem. inf. Soc. de Méd. Chir. et Pharm. Toulouse, juin 1930.
- GOUIN et BIENVENUE. — L'action sur le sympathique est-elle un fait nouveau ? Soc. de Radiol., 11 mars 1930.
- GOUIN et BIENVENUE. — Tt des prurits diab. radioth. symp. : Réun. Derm., Strasbourg, 6 janvier 1931.
- LANGERON et DESPLATS. — Radioth. Surr. S. de R. M. de France, 8 janv. 1929.
- LANGERON et DESPLATS. — Presse méd., 6 mars 1929.
- LANGERON, DESPLATS, PAGET et CHÉRIGIÉ. — Recher. sur modif. glycémie chez l'homme après radioth. — Soc. de Radiologie, 10 février 1931.
- LANGERON et DESPLATS. — Tt des ulcér. troph. par radioth. S. M. H. Lyon, mai 1930.
- LANGERON et DESPLATS. — Oblitération artérielle. Tt par radioth. S. M. H., Paris, 14 mars 1930.

- MOUNIER-VINARD, DELHERM et BEAU. — La diathermie et la radioth. ds la mal. de Raynaud. — Soc. d'Electroph., déc. 1928.
- PHILIS et TUNICK. — Traitement par les rayons X de la Thromboangéite oblitérante. — J. A. M. Ass., 16 mai 1925.
- TURANO. — La Roentgenthérapie du mal perforant plantaire. *Riforma Médica*, 14 sept. 1929.
- ZIMMERN et BRUNET. — Un nouveau cas de gg art. chez un diab. Radioth. Guérison. Soc. de radiol., 13 janv. 1931.
- ZIMMERN et BRUNET. — Radiothérapie surrénale dans les gangrènes diabétiques artéritiques. *S. de Radiol. méd. de France*, 11 fév. 1930.
- ZIMMERN, CHAVANY et BRUNET. — L'irradiation de la Région Surrénale dans les gg. art. III^e Congrès International de Radiologie.
- ZIMMERN, CHAVANY et BRUNET. — Société de Médecine 1^e Paris, 28 nov. 1931.
- ZIMMERN, CHAVANY et BRUNET. — La Radiothérapie de la Région Surr. — *Presse Médicale*, 15 juil. 1931, N° 56.
- ZIMMERN et COTTENOT. — Modifications de la pression artérielle chez l'homme par l'exposition aux rayons X de la région surrénale. *C. r. de la Soc. de Biol.*, 1912.
- ZIMMERN et COTTENOT. — Sur la sensibilité de la région surrénale aux rayons X. — *Bull. de l'Académie de Médecine* 10 juin 1924.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER.	
Introduction. — Historique	12
CHAPITRE II.	
Etiologie	25
Classification	30
CHAPITRE III.	
Gangrènes artéritiques	33
1) Phase prégangréneuse	34
2) Phase gangréneuse	49
CHAPITRE IV.	
Exploration de la vitalité du membre	89
1) Fragilité tissulaire	90
2) Méthodes d'appréciation de la circulation des membres inférieurs	98
I. — Examen avant opération	98
A. — Circulation cutanée	98
B. — Exploration de la circulation artérielle à régime tensionnel variable. — Inspec- tion. Palpation	110
Méthode oscillométrique	117
Mesure de la tension artérielle	120
L'indice oscillométrique. Critère de me- sure correcte	123
Critère de l'indice oscillométrique maxi- mum	132
L'indice oscillométrique aux divers ni- veaux des membres	135
Technique d'examen clinique	141
La qualité des oscillations	141
Mesures cliniques	142
Comment interpréter les résultats de l'oscillométrie	146

Valeur de l'oscillométrie	152
Signification opératoire de l'indice oscillométrique	154
C. — Circulation uniformisée	157
3) Exploration de l'influx nerveux	159
4) Radiographie	160
II. — Exploration durant l'intervention chirurgicale	163
III. — Renseignements fournis par l'aspect des lésions	165
Anatomie pathologique	194
CHAPITRE V.	
Gangrène infectieuse	168
CHAPITRE VI.	
Gangrène nerveuse	189
CHAPITRE VII.	
Anatomie pathologique	194
Bactériologie	197
CHAPITRE VIII.	
Pathogénie	198
1. Diabète et artérite	198
2. Rôle de l'artérite	201
3. Rôle du spasme surajouté	202
4. Rôle de l'hyperglycémie et de l'hyperglycystie	205
4. Troubles de l'influx nerveux	209
CHAPITRE IX.	
Diagnostic des gangrènes diabétiques	211
CHAPITRE X.	
Traitement des gangrènes diabétiques.	
I. — Modification du terrain diabétique	216
II. — Traitement de la gangrène	221
— Mesures d'ordre général. Position à donner ou membre. Pansements. Soins locaux.	221-224
— Les agents physiques	228
— Médication	237
— Interventions chirurgicales	251
Préparation du diabétique à opération ..	253
Problème de l'anesthésie des diabétiques.	254

Indications opératoires	256
I. Interventions conservatrices	259
II. Interventions mutilantes	265
A. Indic. de l'amputation	266
B. Amputation	266
CHAPITRE XI.	
Prophylaxie des gangrènes diabétiques	271
CONCLUSIONS	276
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	279
TABLE DES MATIÈRES	308

